

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

596

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René MARÇAIS

Né le 25 Décembre 1907, à LAVAL (Mayenne)

La Famille Syphilitique

Travail du Service de M. le Docteur GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Président : M. A. CLERC

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René MARÇAIS

Né le 25 Décembre 1907, à LAVAL (Mayenne)

La Famille Syphilitique

Travail du Service de M. le Docteur GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Président : M. A. CLERC

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEAU.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
	BEZANCON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie	FEY	Urologie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	} Clinique chirurgicale
BASSET	
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.	
GUENIOT	} Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

*Professeur de Pathologie médicale.
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

1927-1928 : M. LE DOCTEUR LE DAMANY
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes.

1927-1928 : M. LE DOCTEUR LE MONNIET
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes.

1928-1929 : M. LE DOCTEUR BABONNEIX
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

EXTERNAT

1929-1930 : M. LE DOCTEUR SAUVE
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

1930-1931 : M. LE DOCTEUR MOUCHET
Chirurgien honoraire des Hôpitaux.

1930-1931 : M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES
Maternité de l'Hospice des enfants assistés

1931-1932 : M. LE PROFESSEUR CLERC
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

1932-1933 : M. LE DOCTEUR GRENET
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

1933 : M. LE DOCTEUR LEVESQUE
Consultation de médecine l'Hôpital Bretonneau.

A M. LE DOCTEUR JACQUEMAIRE (*in memoriam*)

A MESSIEURS LES DOCTEURS RÆDERER,
BASCouRET, PIERRE-NOEL DESCHAMPS,
ISAAC-GEORGES ET BARBARA

A MON MAITRE, M. LE DOCTEUR E.-L. GAUTIER
Assistant d'Urologie à l'Hôpital Cochin.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE,
MESSIEURS LES DOCTEURS POUMAILLOUX,

PERRIN

PIERRE BOURGEOIS
Médecin des Hôpitaux.

BERGOUIGNAN

SCHWOB

LA FAMILLE SYPHILITIQUE

La famille syphilitique

Ce travail se propose d'étudier les répercussions sur le milieu familial des atteintes dues au tréponème pâle.

Nous envisagerons successivement :

Comment l'infection pénètre dans la famille ;

Comment elle s'y développe, c'est-à-dire les conditions et la qualité de sa transmission à partir de ceux qui ont acquis le mal.

Nous nous proposons donc de peindre la famille syphilitique dans son ensemble.

Le corps de cet ouvrage contiendra l'analyse des atteintes du mal en suivant le développement chronologique de la famille :

— Chez les parents d'abord, depuis la date de contamination jusqu'à l'atténuation des symptômes, spontanée ou par contrainte thérapeutique.

— Chez les descendants de première génération ensuite, cherchant à établir les caractères de leur héritage pathologique et s'il existe une relation entre cet héritage et l'« âge » de la maladie de leurs parents.

— A la deuxième génération.

— Et enfin au-delà de la deuxième génération.

Dans nos conclusions, nous résumerons ces éléments, cherchant à dégager sous des traits distincts et caractéristiques, le type de chaque génération, et à représenter ainsi, en toute clarté, dans son ensemble schématique, le tableau de la famille syphilitique.

Avant-Propos

Avant de commencer cette étude, il importe, croyons-nous, d'envisager certains problèmes sur lesquels repose une grande partie de ce travail, pour indiquer dans quel esprit nous l'avons conçu et préciser de quels moyens nous nous sommes servis pour le réaliser.

En effet, si le cadre de la syphilis acquise est en général très net, il n'en est pas de même en ce qui concerne la syphilis congénitale. Sur quel critérium fonder le diagnostic de l'affection ? Il suffit de considérer les variations des auteurs à ce sujet — les uns admettant facilement sous le couvert d'un symptôme de présomption parfois unique un diagnostic que l'épreuve du traitement est souvent impuissante à confirmer ; les autres, à l'opposé, exigeant des signes indiscutables avant d'admettre la réalité d'une syphilis — pour juger de quelle infidélité pour le diagnostic sont et la clinique et la sérologie.

De plus, en admettant prouvée la réalité de la syphilis, il reste encore à envisager la relation de cause à effet entre cette infection et tel trouble observé : la syphilis suffit-elle à l'expliquer ? — en a-t-elle seulement favorisé l'éclosion ? — y a-t-elle apporté des modifications ? ou bien n'y a-t-il aucun rapport entre eux ? — tels sont les problèmes qui se posent.

L'on conçoit toute la difficulté qui résulte de la

diversité et de l'étendue du sujet, diversité et étendue allant des faits pathognomoniques, champ le plus restreint, aux présomptions plus ou moins légitimes permettant à certains auteurs de faire rentrer dans ce cadre toute la pathologie. Sans chercher une certitude absolue que la matière complexe et mobile de la science médicale ne permet qu'exceptionnellement de rencontrer, nous nous sommes attachés à ne retenir ici que des faits dont la probabilité repose sur un ensemble de symptômes ou de circonstances suffisant pour satisfaire l'esprit. Il est du reste une difficulté particulière à l'étude de la syphilis congénitale, c'est la délicatesse de l'enquête étiologique parce que l'interrogatoire n'atteint pas toujours les responsables et qu'en tout cas, il s'agit d'aveux pénibles quelle que soit la confiance qui unisse le malade à son médecin.

Ce sont ces considérations qui ont guidé notre choix parmi les ouvrages que nous avons dû consulter et nous ont permis une sélection des faits dont nous avons cherché à bannir l'arbitraire. C'est sur l'étude de ces ouvrages et des faits qu'ils rapportent, c'est sur le vu de nombreuses statistiques, dont nous ne transcrivons ici, délibérément, que le strict minimum, que repose ce travail. Etant donné l'étendue du sujet, il nous sera impossible en effet, de faire appel au rôle démonstratif des observations cliniques, ce qui, pour avoir quelque valeur, eût nécessité la publication d'un nombre d'observations nettement incompatible avec un tel ouvrage ; nous nous bornerons à leur demander un rôle descriptif, un exemple concret constituant souvent l'exposé le plus clair.

CHAPITRE PREMIER

Introduction de la syphilis dans une famille

La contamination génitale, mode le plus ordinaire de transmission du tréponème est aussi la source la plus importante de l'infection familiale.

La vérole est souvent contractée plus ou moins longtemps avant le mariage par l'un ou l'autre des conjoints, sinon les deux, qui apporte avec lui, à la communauté, le germe de la maladie.

Généralement elle a été reconnue lors de son début, mais, sans parler de ceux qui se sachant infectés et n'ignorant pas les dangers qu'ils font courir aux leurs, passent outre, il peut se faire que le syphilitique n'ait pas conscience de la persistance de son état. Sciemment ou non, il n'est soumis qu'à un traitement insuffisant en intensité ou en durée, parfois même n'a eu recours à aucune thérapeutique ; et ce peut être de bonne foi qu'il se croit guéri, ne saisissant pas le rapport entre cet accident lointain et les troubles présents, ou même trompé fréquemment par les apparences les plus évidentes de la bonne santé.

Parfois le mal n'a pas été reconnu lors de son début : les accidents primaires passent souvent inaperçus chez la femme ; ils ne sont pas remarqués par un homme peu soigneux ; ou bien leur discrétion n'alarme pas un esprit insouciant ou ignorant.

Enfin, la date du mariage peut être assez rapprochée de la date de contamination pour qu'aucun symptôme ne soit venu à temps révéler le mal.

La date de contamination peut même être postérieure à celle du mariage : la vérole s'introduit dans la famille avec le souvenir d'une aventure extra-conjugale ; quel soin n'aura-t-on pas de la cacher ! Des réticences de son aveu et partant de l'absence ou de la timidité du traitement découlent toute la gravité et la portée de ces faits.

La contamination extra-génitale est beaucoup plus rare. Les chancres de l'anus, des lèvres, des amygdales ou autres régions, l'extrême contagiosité de certaines manifestations cutanéomuqueuses secondaires, sont trop connus pour qu'il nous soit utile de rappeler ici les circonstances consenties ou accidentelles de leur transmission. Cependant, leur intérêt est d'expliquer que l'introduction de la syphilis dans la famille puisse être le fait non plus seulement des parents, mais des enfants. De telles possibilités, du reste, sont connues depuis longtemps. AMBROISE PARÉ en rapporte une curieuse histoire : « une nourrice syphilitique arrivant dans une maison, infecte l'enfant qu'on lui confie ; cet enfant qui tétait sa mère l'infecte ; celle-ci à son tour baille le mal à son mari, lequel le baille à ses petits-enfants qu'il faisait ordinairement manger, boire, coucher avec lui. Mandé pour soigner toute cette maisonnée, je déclarais qu'ils étaient tous entachés de la vérole, ce qui était parvenu par la nourrice, lesquels furent traités et tous guérissent, sauf le petit enfant qui mourut. » Ces faits ne sont pas exceptionnels. Le contact infectant s'il est accidentel, survient lors des soins ou de l'allaitement de l'enfant dont s'occupe un étranger ou une nourrice contaminée par un autre

nourrisson, que cette nourrice soit elle-même syphilitique ou qu'elle apporte seulement les germes de l'un à l'autre, les nourrissant à court intervalle de temps. Mais le contact infectant peut aussi être dû à un attentat criminel, et ceci, non seulement chez les grands enfants, mais même chez le nourrisson.

CHAPITRE II

Dépistage de la syphilis dans la famille

Lorsque le médecin est appelé à examiner l'un des membres d'une famille atteinte par le tréponème, les conditions dans lesquelles se présente à lui l'établissement de son diagnostic sont extrêmement variables : ici il lui faudra se contenter d'une observation individuelle ; là son opinion sera guidée par l'histoire significative des ascendants et des collatéraux. Il est simple d'étudier les divers éléments du dépistage au fur et à mesure que se développe une famille dont les fondateurs sont syphilitiques ; c'est-à-dire :

Quels sont ces éléments chez les parents, avant toute grossesse ?

Quels éléments nouveaux sont apportés par la grossesse ?

Puis par le premier enfant ?

Enfin par l'observation d'une famille tout entière ?

Avant la première grossesse, le dépistage de la syphilis familiale se résume au diagnostic de l'infection individuelle. Nous n'avons pas à envisager ici les différentes méthodes cliniques, bactériologiques et sérologiques applicables aux différents stades et aux différentes formes de la syphilis. Rappelons seulement que la vie conjugale peut rendre plus difficiles les aveux de l'un ou l'autre des conjoints, fait toujours

plus délicat le rôle du médecin, enfin rend plus urgent la nécessité de faire accepter un traitement suffisant, seul gage de sécurité pour le développement normal et sain de cette jeune famille.

C'est souvent au cours de la première grossesse que l'on a l'occasion de dépister la syphilis familiale, soit que l'alarme soit donnée par l'une des manifestations ordinaires de la syphilis, soit que certaines anomalies, constatées au cours de la gestation, attirent l'attention du médecin, ou bien encore, que ce dernier se soit fait une règle de rechercher systématiquement un mal, souvent silencieux, poussé par la nécessité impérieuse de dépister une affection qui fait courir de si grands risques à l'enfant : « Le médecin, a dit M. PINARD, à qui l'on confie la surveillance d'une gestation, doit, de parti pris, et dans tous les cas, faire une enquête au sujet de la syphilis, et, de même qu'il pratique une analyse d'urine chez sa cliente, il doit pratiquer une prise de sang chez les deux procréateurs. »

La clinique est souvent, du reste, particulièrement riche d'enseignements au cours de la grossesse.

Il est incontestable, d'une part, que la grossesse aggrave la syphilis en évolution, tant au point de vue des lésions locales que de l'état général. C'est souvent au cours de la grossesse, en effet, que l'on voit ces chancres volumineux, phagédéniques ou multiples, les plaques muqueuses étalées, hypertrophiques, végétantes ou ulcérées, une roséole confluyente, une albuminurie massive, enfin, du fait de la pigmentation habituelle, une leucomélanodermie cervicale particulièrement marquée.

D'autre part, certains signes propres au développement de l'œuf, peuvent attirer l'attention. Signalons l'hydramnios, la môle hydatiforme, l'excès

de volume total de l'œuf, enfin sa mort à toutes les périodes de la gestation ou son expulsion précoce ou prématurée. Et même au cours de l'accouchement certains incidents peuvent concourir au dépistage de la syphilis. C'est ainsi que la rigidité du col reconnue au cours du travail peut y faire penser : les papules et les ulcérations reposent en effet sur une base indurée qui est souvent cause de rigidité et à la période tertiaire, les syphilides, chez la femme enceinte, se manifestent le plus souvent sous la forme ulcéro-gommeuse. C'est ainsi que la rupture de la poche des eaux peut laisser couler une quantité anormalement importante de liquide amniotique et faire naître les soupçons. C'est ainsi encore que la dystocie, par excès de volume d'un fœtus conçu par des parents de taille normale, que la lenteur de décollement du placenta, par suite de l'endométrite, constituent souvent de petits signes de présomption qui motivent un examen clinique et sérologique complet des procréateurs.

Il ne faudrait cependant pas trop attendre de la réaction sérologique. Sabine RÉKIS, qui a étudié dans sa thèse « la valeur de la réaction sérologique de la syphilis au cours de la gestation et de la purpéralité », ne note que peu de modifications en ce qui concerne la syphilis primaire et la syphilis secondaire floride ; par contre, elle trouve très souvent une réaction négative dans les syphilis anciennes. Mais telle n'est pas l'opinion de KLAFTEN : pour lui la réaction de WASSERMANN s'atténue ou même disparaît pendant les derniers mois qui précèdent l'accouchement et pendant les premières semaines qui suivent ; les réactions de flocculations au contraire persistent.

Pour être souvent dépistée grâce aux parents, la

syphilis familiale n'en est pas moins fréquemment découverte grâce aux enfants. Nous avons vu que la fausse-couche, la prématurité, la morti-natalité constituait des indices propres à faire naître des soupçons : l'aspect, de l'hérédo-syphilitique nouveau-né — enfant ou adulte est dans bien des cas assez caractéristique pour permettre d'affirmer la syphilis familiale ou tout au moins en faire présumer l'existence.

Tel est le cas de la petite Renée O... que nous avons vue dans le service du Docteur GRENET à l'hôpital Bretonneau, le 29 septembre 1933. Alors âgée de 3 mois 1/2 elle était entrée dans le service de chirurgie deux jours auparavant pour une tuméfaction sous mastoïdienne droite que les chirurgiens avaient traité par un séton aux crins de Florence. On l'avait ensuite passée en médecine pour hypotrophie.

Celle-ci était des plus nette puisque à 3 mois 1/2, l'enfant ne pesait que 2 kilog 750. De plus elle ne s'accompagnait d'aucun trouble digestif : ni vomissement, ni diarrhée. L'aspect morphologique de la malade ne permettait du reste aucune hésitation quant à son origine. Le massif facial était aplati, front, nez, menton sur une même ligne verticale. Le front était asymétrique avec un sillon médian et la bosse frontale gauche plus accusée que la droite, mais n'avait pas le type olympien. La racine du nez enfouie, les yeux écartés, saillants et ternes, sans cils aux paupières, le crâne petit oblique en bas et en arrière, l'aspect misérable, vieillot de ce visage pâle et ridé dont la hideur était accrue par les croûtes séro-sanguinolentes du coryza, tout s'unissait pour réaliser le type achevé de l'hérédo-syphilitique. L'examen clinique ajoutait encore à ce tableau une

mobilité exagérée des os du crâne avec sutures béantes et fontanelles très ouvertes, un chapelet costal, une voûte palatine un peu ogivale, des mains repliées, comme enroulées, avec les doigts légèrement déviés en coup de vent et onyxis et périonyxis accentués, enfin une grosse rate palpable et un gros foie. La radiographie des os longs révélait des lésions de périostite ossifiante et de décalcification de tous ces os avec ostéochondrite de l'humérus droit. Le Wassermann était fortement positif.

L'on apprenait en outre que cette enfant, née à 7 mois 1/2 n'aurait pesée alors que 1 kilog 250. Nourrie au sein jusqu'à l'âge de trois mois, elle était alimentée depuis lors avec du lait Nestlé.

Certain de la syphilis familiale, les parents furent examinés : ils étaient d'une excellente santé et rien ne permettait chez eux de penser à la syphilis ; mais le père se souvenait d'un chancre de la verge attrapé, il y avait six ans, lors de son service militaire et qu'il avait traité par une vingtaine de piqûres intra-veineuses à raison de deux par semaine. Comme deux réactions de Wassermann avaient été négatives à sa sortie, il avait interrompu le traitement. L'examen sérologique est actuellement, chez lui, fortement positif. — Mais la mère raconte qu'elle a fait successivement deux fausses-couches spontanées, l'une de deux mois, l'autre de trois mois, qu'elle a accouché en 1929, à huit mois d'un enfant mort douze jours plus tard; enfin un autre enfant âgé de dix-sept mois a une polyadénopathie cervicale, le crâne natiforme, la base du nez écrasée, des épiphyses légèrement augmentées de volume et une réaction de Wassermann fortement positive. La réaction sérologique de la mère est, elle aussi, fortement positive.

Nous avons rapporté tout au long cette observation parce qu'elle offre un tableau typique du nouveau-né syphilitique.

Nombreux sont ainsi les exemples où l'examen de l'enfant suffit pour affirmer la syphilis familiale :

Jeanne G..., âgée de deux mois et demi est amenée à la consultation de Bretonneau parce que, depuis douze jours elle ne remue plus le bras gauche, et depuis quelques jours le bras droit. L'examen permet de constater une immobilité presque complète des deux membres supérieurs, à part quelques mouvements des épaules et avant-bras. Il n'existe aucune déformation osseuse, la tête humérale est en place, il n'y a pas de crépitation. Par contre l'œdème des deux membres supérieurs est net, surtout au coude ; il atteint l'épaule ; il est plus marqué à l'avant-bras droit où la peau est lisse, luisante, rosée, sans circulation veineuse anormale. Les mouvements passifs sont douloureux. Par ailleurs il existe une légère circulation collatérale de l'abdomen et une grosse rate ; et de plus l'on apprend que l'enfant est née à huit mois et qu'elle pesait alors 2 kilog. 500. Le diagnostic de maladie de Parrot est alors fait ; la radiographie, l'amélioration rapide, jusqu'à guérison, par les frictions mercurielles ne feront que le confirmer. Mais il a permis de soupçonner la syphilis : de fait la mère se plaint de céphalée apparue au début de sa grossesse, et persistant depuis ; sur le tronc, le thorax et l'abdomen existent des taches de roséole ; elle a une adénopathie cervicale, axillaire et inguinale anormale ; enfin l'on découvre une zone indurée, blanchâtre sur la lèvre supérieure, à gauche, qui est peut être le reliquat d'un chancre. La réaction de Wassermann est positive. — De fait, le père qui

est cousin germain de sa femme, se souvient d'une écorchure qu'il eut sur la verge avant de partir au service militaire et à laquelle il ne prêta guère attention. La réaction sérologique est nettement positive.

Chez la jeune Jacqueline G..., c'est un coryza avec splénomégalie qui font pratiquer une réaction de Wassermann qui est positive. La mère, examinée après réactivation a, elle aussi, une réaction sérologique positive malgré l'absence de tous signes cliniques. Le père, lui, semble indemne.

La syphilis de la famille B... est dépistée grâce à l'examen d'Adeline qui révèle une hydarthrose double, indolore et une kératite intersticielle. Sa réaction sérologique est négative. Le père refuse l'examen. Mais la mère a un Wassermann fortement positif ; de plus, ses pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière.

Nous pourrions ainsi multiplier les exemples tant les manifestations de syphilis congénitale sont variées. Dans tous les cas que nous avons rapportés, l'examen de l'enfant ne laissait place à aucun doute. Voici un cas tout différent où cet examen permit seulement d'éveiller les soupçons et d'instituer une surveillance médicale qui permit bientôt de dépister à coup sûr la syphilis.

Yolande B..., née à huit mois et demi et pesant 2 kilog. 250 est amenée pour la première fois à la consultation de Bretonneau le 1^{er} novembre 1929, pour anorexie et vomissements. Son état précaire, débile, son poids très insuffisant font pratiquer une réaction sérologique qui est négative. Les parents se refusent à tout examen. L'enfant est suivie à la consultation sans qu'aucun signe clinique précis ne

viennent confirmer les soupçons de syphilis, lorsque trois mois après, le père fait un chancre typique de la lèvre ; le Wassermann devint positif dans les délais ordinaires. C'est alors que l'on retrouve une syphilis de la mère, manifestée par une sérologie fortement positive.

Dans les tableaux ci-contre, nous donnons pour le nourrisson et le nouveau-né d'une part, pour l'enfant et l'adulte d'autre part, les principales manifestations de l'hérédo-syphilis. Nous les avons groupées en grands signes, dont la constatation suffit au diagnostic, et en petits signes qui n'ont de valeur que par leur groupement, par leur coexistence avec d'autres manifestations. Cette classification est forcément arbitraire et surtout incomplète, mais il ne nous appartenait pas de développer ici les formes cliniques et les conditions du diagnostic de l'hérédo-syphilis, et nous avons cru cependant utile de donner cette classification à titre d'indication.

Nous rappellerons seulement qu'à côté de l'examen du nouveau-né, il existe une source précieuse de renseignements : ce sont les caractères du placenta : Le placenta syphilitique est constitué d'une masse épaisse très friable, pâle sur sa face utérine, d'aspect souvent œdématisé, lisse, ou, au contraire, à cotylédons nettement séparés par des sillons profonds. Le rapport de son poids à celui du fœtus est une notion capitale : il dépasse largement la valeur de $\frac{1}{6}$ sans qu'il y ait eu arrêt de développement de l'enfant. — On a décrit aussi comme placenta syphilitique, un placenta petit, plat, pâle, lisse, avec îlots blancs noués, anciennement rapporté à l'auto-intoxication gravidique avec albuminurie.

Enfin le dépistage de la famille syphilitique peut n'être réalisé que par une enquête familiale portant

MANIFESTATIONS SYPHILITIQUES CONGÉNITALES DU PREMIER AGE (nouveau né et nourrisson)

GRANDS SIGNES

- Disproportion fœto - placentaire nette.
- Pemphigus palmaire et plantaire.
- Coryza avec souvent fissures des narines.
- Syphilides cutanéomuqueuses.
- Grosse rate et gros foie.
- Ascite avec grosse rate.
- Maladie de Parrot.
- Chute pondérale inexplicable avec vomissements et diarrée.

PETITS SIGNES

PROBABLES

- Gemellite univitelline.
- Disproportion fœto-placentaire peu marquée.
- Enfant dépassant 5 kgs.

Dystrophies et monstruosités fœtales :

- Hydrocéphalie,
- Encéphalocèle,
- Anencéphalie,
- Doigts supplémentaires,
- Syndactylie,
- Malformations, cardiaques, etc.
- Hémorragies (hématémèses).
- Etat pondéral stationnaire ou insuffisant avec mauvais état général.

- Anémie avec réaction myéloïde (du type de Von Jaksch Luzet).
- Adénite sus-épitrochléenne bilatérale.

Vomissements habituels (60 % des cas pour MAREAN et LEMAIRE.)

Rachitisme s'il est précoce.

— prédominant au crâne.

DOUTEUX

Prématurité.

Malformations : bec de lièvre, spina bifida, pied-bot, etc...

Cris fréquents.

Testicules hypertrophiés et durs, avec hydrocèle vaginale.

Convulsions essentielles.

Strabisme convergent essentiel.

Végétations adénoïdes précoces (avant le troisième mois).

GRANDS SIGNES

Lésions osseuses

Nez : { en selle (effondrement des os propres) ; en lorgnette (effondrement du cartilage)

Crâne : { Front olympien ; natiforme.

Os longs : { tibia en lame de sabre ; ostéo-périostites diaphysaires (radiographies).

Lésions buccales

Glossite.

Leucoplasie, surtout à localisation linguale.

Perforation palatine.

Dents d'Hutchinson (2^e dentition).

Œil : { *Lésions sensorielles* de Triade
iritis et kératite interstitielle. Hutchinson

Oreille : { surdité bilatérale son
labyrinthites.

Lésions articulaires

Hydarthrose du genou (s'accompagnant très souvent de kératite souvent double).

à type secondaire (roséole) ou tertiaire gourmes syphilitides, etc...

Lésions viscérales et séreuses

Grosse rate (ascite et gros foie).
Aortite.

PETITS SIGNES

Lésions osseuses

Crâne : front en carène.

Face : { asymétrie, oreille de Faune, cicatrices.

Axyphoïdie : thorax en entonnoir.

Lésions buccales

Voûte ogivale.

Dents : vice d'implantation, amorphisme, nanisme, tubercule de Carabelli bien isolé, atrophie cuspidienne de la première molaire, en tournevis, etc...

Lésions sensorielles

Strabisme.

Ptosis.

Taies de la cornée, déformation pupillaire.

Amblyopie congénitale.

Lésions articulaires

Pseudo-tumeur blanche.

Pseudo-rhumatisme.

Lésions nerveuses

Epilepsie.

Convulsions.

Incontinence d'urine.

Lésions viscérales

Gros foie (avec ictère).

Hypertension.

Ectasies veineuses congénitales ou précoces.

Néphrite.

Dilatation des bronches.

Pneumonie blanche.

Certaines méiopragies viscérales (hémoglobinurie paroxystique).
Anémies.

Dystrophies générales

Nanisme, gigantisme.

Obésité précoce.

Acromégalie.

Infantilisme.

Lésions cutanées

Vitiligo.

Sclérodermie.

Pelade.

sur plusieurs générations. En effet, dans l'hérédosyphilis de première génération, et surtout au delà de la première génération, les symptômes pathologiques peuvent être d'allure assez peu caractéristique, sinon banale, les syndrômes suffisamment dissociés, enfin la sérologie complètement négative, à tel point qu'il est nécessaire de procéder à une enquête familiale complète pour retrouver la filiation d'un mal seulement soupçonné. C'est alors que l'histoire d'un grand-parent ou arrière grand-parent que l'on reconnaît syphilitique, c'est alors que l'examen de collatéraux, oncles ou neveux, c'est alors que des manifestations obstétricales significatives, avec polymortalité, ou polyœtalité infantile, viennent jeter sur l'état de cette famille une lumière singulièrement significative : en dépistant la famille syphilitique l'on fait un diagnostic étiologique individuel qui ouvre souvent à la thérapeutique les voies les plus fructueuses.

CHAPITRE III

Evolution de la syphilis dans la famille

Chez les parents

Il est hors de doute qu'une syphilis acquise n'est ni constamment, ni également virulente et contagieuse au cours de son histoire ; ces caractères, en effet, et leurs variations, sont liés à la fois à l'assiduité du traitement spécifique et à l'étape évolutive de la maladie, à son âge pourrait-on dire. Il paraît donc intéressant d'envisager sommairement l'évolution d'une syphilis acquise de l'adulte en fonction du retentissement de l'infection sur une descendance éventuelle.

VIIEILLISSEMENT NATUREL DE LA SYPHILIS. — Non traitée, la syphilis va suivre son cours classique. Après une incubation cliniquement silencieuse, longue de trois à quatre semaines environ, le chancre apparaît et marque le début de la période dite primaire. Cette période va durer six semaines environ, pendant lesquelles le chancre, à lui seul, avec son adénopathie satellite, en résume toute la symptomatologie. Son caractère essentiel pour ce qui nous intéresse est d'être éminemment contagieux (fréquence à cette période des contaminations par contact vénérien). — Mais une notion plus générale et d'une haute

valeur pratique mérite d'être dégagée : dès les jours qui précède l'éclosion de l'accident primaire, le tréponème a déjà envahi l'économie, notamment le sang et les organes hématopoïétiques. Ainsi quand l'accident révélateur, le chancre, apparaît, alors même qu'il reste discret, la syphilis n'est localisée qu'en apparence, et déjà l'infection s'est généralisée par voie sanguine et lymphatique. Ainsi la contamination d'un fœtus par voie utéro-placentaire est rendue possible dès les premiers jours de l'infection syphilitique de la mère.

Six semaines ou deux mois plus tard, le chancre est cicatrisé.

A la même époque, la septicémie syphilitique qui couve, va se manifester par l'efflorescence, parfois bruyante, de symptômes à déterminations surtout ectodermiques : cutanées, muqueuses, nerveuses même ; les lésions viscérales ne sont pas exceptionnelles non plus ; enfin les troubles généraux associés complètent le tableau. Tous ces signes cliniques marquent une nouvelle étape : la période secondaire.

La réaction de Bordet-Wassermann est pour ainsi dire, constamment positive : elle s'est établie d'ailleurs vers la troisième ou la quatrième semaine après le début du chancre, avant les accidents secondaires par conséquent. C'est par excellence la période diffuse généralisée de l'infection syphilitique.

Pourtant l'évolution de la syphilis dès lors, n'est plus rigoureusement schématique :

Tout d'abord, l'allure clinique de cette phase, dite secondaire, est variable : elle l'est dans l'intensité de ses manifestations ; elle l'est aussi dans la diversité de ses symptômes ; mais, qu'ils soient discrets ou manifestes, limités ou multiples et généralisés, fugaces ou tenaces et récidivants, dans tous les cas le fait

important du point de vue familial est le caractère infiniment contagieux de ces lésions. Chacune fourmille de tréponèmes ; cependant l'on conçoit que la plaque muqueuse, étant érosive soit plus virulente encore que l'élément érythémateux sec de la roséole. A aucune phase de son évolution, la syphilis n'est plus virulente pour celui qui en est atteint. Jamais non plus, entre deux géniteurs, entre parents et enfants, elle n'est plus contagieuse qu'en pleine floraison secondaire, et c'est à cette époque avant tout que se rattachent les faits connus sous le nom de « syphilis des innocents ».

En second lieu, la syphilis secondaire est variable aussi dans sa durée. Et si l'activité des accidents de cette période peut s'échelonner en moyenne sur deux, trois ou quatre années, il est des syphilis dont les manifestations secondaires s'attardent, et persistent un grand nombre d'années alors même que des accidents tertiaires ont pu déjà faire leur apparition ; il en est d'autres, et ce sont des syphilis graves, dont la période secondaire, au contraire, est à ce point écourtée que dès les premiers mois, certains accidents tertiaires se substituent progressivement aux bruyantes manifestations secondaires.

Enfin le mode évolutif des lésions secondaires est variable également : elles connaissent des intermitteances ; elles disparaissent un jour et plus tard reparaissent ; elles récidivent souvent et pendant de longs mois. La répercussion sur la descendance est le reflet de ces variations : nous le montrerons en étudiant l'hérédo-syphilis de première génération ; mais quelle que soit l'apparente bonne santé de l'enfant, il plane toujours sur lui le même doute, la même présomption de syphilis que sur les phases de latence les plus longues et les plus totales de ses parents.

Finalement, à échéance plus ou moins lointaine, s'installent les accidents tertiaires. Tantôt tout se passe comme si le tréponème cherchait à limiter son champ d'action, et tels accidents secondaires désormais toujours les mêmes, et localisés, cèdent insensiblement le pas à des manifestations tardives. D'autres fois, au contraire, une longue phase de latence sépare les dernières expressions cliniques de la période secondaire, des premiers symptômes de la syphilis tardive.

Les accidents tertiaires ne surviennent pas fatalement. C'est là une réalité pratique d'importance primordiale car elle introduit dans l'histoire de la syphilis acquise une notion capitale : celle de l'atténuation possible de la maladie par simple vieillissement alors même que la syphilis n'a pas été traitée.

C'est ainsi que l'on peut observer l'extinction insensible de la syphilis clinique et que cette phase de latence signalée plus haut, véritable trêve intermédiaire aux accidents secondaires et tertiaires, peut, dans certains cas, devenir définitive : le malade conservera désormais toutes les apparences d'une guérison clinique. Néanmoins il demeure, en principe, exposé aux menaces d'une poussée tardive éventuelle de sa syphilis. Et s'il est vrai que plus on s'éloigne du cap de la huitième ou de la dixième année qui suit le chancre, plus les déterminations tardives se font rares, lorsqu'elles ne se sont pas encore produites, il existe cependant des syphilis à réveil très tardif. Seule la réaction de Wassermann pratiquée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien peut alors justifier le relâchement ou l'étroitesse de la surveillance.

Plus souvent peut-être, la syphilis acquise, en vieillissant, se circonscrit, et cette fixation élective est le propre des syphilis tardives. Limitée dans son champ

d'action, l'infection l'est aussi dans l'intensité de ses manifestations : le processus gommeux est le plus caractéristique des lésions de la syphilis tertiaire; il s'y associe presque toujours pour une part plus ou moins grande un processus scléreux qui, dans bien des cas, pourrait exister isolément, et serait alors rendu seul responsable de certaines formes de syphilis viscérale tardive.

Quant à la sérologie de la syphilis tertiaire, elle est fréquemment mais non pas nécessairement positive.

Enfin l'évolution est moins disciplinée encore à cette période qu'à la période se condair. Elle n'obéit à aucune loi; elle n'observe aucun rythme : cependant elle ne frappe souvent qu'un seul organe ou groupe d'organes; une fois établie elle est souvent irrémédiable : ses lésions peuvent se fixer, peuvent cesser d'évoluer, mais ne rétrocedent pas.

C'est la période fixée, limitée, statique, si l'on peut dire, de la syphilis.

Or, il est certain que de toutes les étapes de la maladie, cette phase tardive est la moins contagieuse; on a même dit qu'elle ne l'était jamais; et de fait la présence de tréponèmes est rarement décelable dans les lésions. La syphilis tertiaire ne semble donc guère contagieuse par contact vénérien; mais est-ce à dire qu'elle ne soit pas transmissible par les procréateurs à leur descendance ?

Sans doute, un père ou une mère syphilitique de longue date peut engendrer des enfants sains; et c'est un fait généralement constaté que plus la syphilis des géniteurs est ancienne et les manifestations cliniques estompées, plus s'atténue le retentissement sur les descendants. Mais il n'y a rien là d'absolu.

GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT. — Telles sont dans leurs grandes lignes les manifestations cliniques et l'histoire évolutive d'une syphilis acquise, abandonnée à elle-même. Il en va tout autrement si la syphilis est soumise au traitement.

Il serait vain de vouloir reprendre ici la thèse unanimement admise aujourd'hui de la nécessité d'un traitement spécifique assidu et aussi précoce que possible.

Il suffit de rappeler que si insignifiant que paraisse le chancre initial, si précocement que soit dépistée la maladie, la moindre lésion est le témoin d'une infection déjà généralisée. Or, on admet aujourd'hui, qu'au cours de sa phase septicémique la syphilis acquise est parfaitement curable; c'est-à-dire aussi bien pendant la période secondaire que pendant la période primaire. Toutefois la guérison sera d'autant plus complète et facile à obtenir que le traitement aura été mis en œuvre plus précocement et qu'il sera suivi avec plus de régularité; et l'on sait que le traitement d'une syphilis acquise est un traitement à long cours, un traitement de plusieurs années.

La clinique, par la disparition définitive des manifestations extérieures apporte un premier témoignage de guérison; mais le vrai critérium est fourni par une sérologie sanguine et rachidienne négative à plusieurs reprises et de manière durable. Pratiquement ces résultats sont constamment obtenus lorsque le traitement est suffisant par les doses, par la régularité, par la durée et, au besoin par la variété des médicaments employés.

Quant aux deux malades pour mille, environ, qui, correctement traités et cliniquement guéris conservent une ou plusieurs réactions sérologiques positives, il ne faut pas voir là, forcément, la persistance de

l'infection, la réaction de Wassermann pouvant être seulement le témoin d'une qualité physico-chimique nouvelle, acquise lors du passage du tréponème, et fixé depuis, sans que ce dernier persiste. (Thèse de Barbara. Paris, 1931).

Il va sans dire que la guérison rapide des parents a sa répercussion sur les enfants par la mise au monde d'une descendance saine. Bien plus l'efficacité prophylactique, vis-à-vis d'un fœtus, du traitement, institué au cours de la grossesse, chez une mère syphilitique enceinte, est évidente, et cela quel que soit la phase de la syphilis.

Les accidents localisés tardifs de la période tertiaire sont, au contraire des accidents de la période septicémique, habituellement peu sensibles au traitement et même rebelles ; on ne fait pas régresser des lésions établies et consolidées par un processus scléreux ; mais on enraye leur évolution, on fixe les troubles organiques et fonctionnels ; et, diminuant ainsi l'activité du tréponème, on peut espérer diminuer les risques de contamination congénitale pour les descendants. C'est là un résultat suffisant pour maintenir dans son intégrité l'indication thérapeutique formelle que comporte un diagnostic de syphilis.

IMPORTANCE DES TARES ASSOCIÉES. — Un dernier aspect de la question de la syphilis familiale chez les parents doit être considéré : le rôle joué par les tares organiques associées et l'importance du terrain, dans les diverses déterminations de la maladie et l'avenir de la descendance.

Pendant la phase septicémique de la vérole, ces facteurs ne semblent guère devoir entrer en ligne de compte ; pourtant une affection chronique ancienne déterminant une déficience générale de l'organisme,

peut être à l'origine de certaines syphilis graves, même malignes précocement ; de même, certaines races seraient plus que d'autres prédisposées à des syphilis bruyantes et à prédominance de manifestations cutanées (Arabes). De même encore aux âges extrêmes de la vie, la syphilis acquise prend souvent une allure plus sévère.

Mais c'est surtout à une période ultérieure de la maladie que l'influence de ces facteurs doit être retenue :

Tout d'abord, les altérations anatomiques ou fonctionnelles de l'organisme, de quelque nature qu'elles soient (Paludisme, Alcoolisme, Brightisme, Lithiase, Hypertension) peuvent favoriser la production d'accidents tertiaires, qui, sans elles, peut-être, ne se seraient pas développées, diminuer l'efficacité de la thérapeutique spécifique, en restreindre les possibilités, hâter l'apparition de ces lésions tertiaires, et même aggraver certaines lésions viscérales secondaires coexistantes (Ictère aggravé).

En second lieu, ces mêmes facteurs de débilité organique vont présider aux déterminations électives définitives de la syphilis tardive : l'alcoolisme prédispose à l'atteinte hépatique et cardio-vasculaire ; le surmenage intellectuel aux localisations sur le système nerveux (Paralysie générale). De même la simple hérédité d'étiologie si obscure (Hérédité vasculaire, hépatique, rénale, neuroarthritique) mais, incontestablement mise en valeur par les mariages consanguins, prédisposera aux déterminations correspondantes.

A l'inverse enfin, une ancienne vérole restera souvent un facteur éventuel d'aggravation, et une localisation hépatique favorisera le développement d'une cirrhose chez un alcoolique, comme une atteinte rénale antérieure, l'apparition d'un mal de Bright

ultérieur. Quant au traitement de ces syphilis associées à d'autres tares organiques, il est généralement décevant, car inopérant ; d'une part l'ancienneté des lésions spécifiques les rend résistantes à la thérapeutique, d'autre part, l'évolution des syndromes associés ne saurait en aucun cas être modifiée par le traitement.

En dernier lieu, on conçoit aisément qu'une ascendance aussi chargée ne peut avoir qu'une répercussion néfaste sur les descendants ; et s'il est des cas où les manifestations congénitales demeurent spécifiquement syphilitiques, il en est un grand nombre aussi où des dystrophies héréditaires moins caractéristiques doivent être rapportées à l'hérédité complexe dans son ensemble.

CHAPITRE IV

Evolution de la syphilis dans la famille

Chez les enfants

TRANSMISSION CONGÉNITALE ET HÉRÉDITAIRE : CONDITIONS ET MÉCANISME

La transmission de la syphilis des parents aux enfants ne fut réellement étudiée qu'à partir de la fin du XVIII^e siècle, bien que les lésions de syphilis congénitale de la première enfance ne fussent pas méconnues des syphiligraphes des premiers temps. Cette branche était même tombée un peu dans l'oubli au cours du XVIII^e siècle, lorsqu'en 1780 fut créé l'hôpital spécial de Vaugirard pour les femmes enceintes syphilitiques et pour leurs enfants : de là date réellement l'étude des manifestations congénitales de la syphilis, de là aussi les problèmes pathogéniques dont la solution est encore discutée.

Les circonstances dans lesquelles la transmission de la syphilis peut avoir lieu, des géniteurs au produit, se résument à quatre :

— Le père et la mère sont l'un et l'autre syphilitiques à l'époque de la conception.

— La mère seule est syphilitique avant la conception.

— La mère, saine à l'époque de la conception est contaminée au cours de sa grossesse.

— Le père est syphilitique ; la mère est saine en apparence.

Les trois premiers cas, admis par tous quant à la réalité des faits, ne sont discutés que lorsqu'il s'agit d'interpréter le mode de transmission de la syphilis :

Si le père est syphilitique, l'on peut penser que le sperme peut, à la fois, féconder et infecter l'ovule directement.

Dans le cas où la mère seule est syphilitique, au contraire, la contamination doit se faire par voie utéro-placentaire : le sang maternel infecté apporte directement au fœtus la maladie.

Cette dernière théorie, applicable aussi dans le premier cas, a rallié tous les suffrages. Les faits ont du reste été vérifiés expérimentalement par UHLENHUTH et MULZER. Il semble même que le passage du tréponème à l'enfant se fasse à une époque déjà avancée de la vie fœtale, GIRAULD ayant signalé l'absence presque constante du tréponème dans le foie des embryons et fœtus de moins de cinq mois issus de femmes syphilitiques avérées. Il suppose que l'agent de la syphilis n'apparaît dans la circulation fœtale que vers le sixième mois de la gestation. Ces faits, d'une part, permettent donc de fonder les plus grands espoirs sur un traitement institué dès les premiers mois de la gestion, d'autre part, ils expliquent qu'un enfant puisse naître sain si sa mère ne contracte la syphilis que dans les derniers mois de sa grossesse ; et l'on sait que c'est ce qui a lieu en fait : toujours si la contamination date du huitième ou du neuvième mois, souvent si elle a lieu pendant le septième.

Si les trois hypothèses que nous venons d'envisager ne soulèvent plus de controverses, il n'en est pas de

même en ce qui concerne la quatrième — cas où la mère conçoit de son mari syphilitique un hérédo-syphilitique en restant saine en apparence.

Les auteurs modernes tiennent la mère pour syphilitique. « Le père contamine toujours la mère, dit MARFAN ; l'infection de l'enfant vient toujours de la mère, elle est d'origine placentaire et se ferait surtout après le quatrième mois lunaire de la gestation. »

Cet avis n'a pas toujours été unanime :

En 1837, COLLES remarque qu'une femme ne présentant aucun signe de syphilis peut donner un hérédo-syphilitique et l'allaiter sans se contaminer. « Tout enfant né d'une mère exempte de symptômes vénériens apparents et qui est atteint de syphilis après quelques semaines, n'infecte jamais la mère lorsqu'il la tète, alors même qu'il présenterait au même moment des lésions des lèvres et de la langue. »

BAUMÈS fait la même remarque et tente de l'expliquer par l'infection spermatique, mais il n'explique pas la non réceptivité de la mère. « Une mère ayant porté dans son sein un enfant syphilitique qui doit l'infection au sperme de son père, ne contracte pas généralement, en nourrissant son propre enfant, la maladie syphilitique, comme pourrait la contracter une nourrice étrangère. »

Ce n'est que DIDAY qui propose une théorie : il s'agit, dit-il, d'une infection strictement ovulaire d'origine spermatique : l'œuf malade a immunisé la mère.

C'est la thèse de la syphilis conceptionnelle du fœtus et de l'immunité maternelle.

Mais, dès 1903, MATZENAUER soutient qu'un enfant syphilitique ne peut naître que d'une mère syphilitique. AUGAGNEUR et CARLE, en 1906, se prononcent dans le même sens : « Si la mère possède l'immu-

nité, c'est qu'elle est syphilitique ». L'absence de signes apparents prouve la latence, mais pas la non existence de la syphilis.

C'est la thèse de la syphilis maternelle et de la contamination transplacentaire du fœtus.

En faveur de cette thèse, les arguments sont de deux ordres : théoriques — cliniques.

Arguments théoriques : pour admettre la contamination de l'ovule par le spermatozoïde, il faut supposer :

- a) L'infectuosité du sperme par le tréponème ;
- b) La présence même du tréponème dans le spermatozoïde, ou son acheminement avec celui-ci depuis la cavité vaginale jusqu'à sa rencontre avec l'ovule ;
- c) La localisation de l'infection strictement réservée à l'ovule sans toucher les tissus maternels ;
- d) La possibilité de développement de l'ovule enfermant un corps étranger, en l'espèce le tréponème.
- e) Enfin toutes ces conditions étant réalisées, il faut pouvoir affirmer l'imperméabilité du placenta qui localise le virus dans l'œuf. — Ces conditions sont irréalisables.

Arguments cliniques :

La mère est presque toujours syphilitique ainsi que le montrent :

Les réactions sérologiques qui sont très souvent positives — pour David LEE, 90 % des mères saines en apparence présentent un Wassermann positif — le nombre des exceptions étant superposable à celui des statistiques générales portant sur des sujets syphilitiques certains.

L'avenir : il apparaît souvent, après l'accouchement, des accidents tertiaires, prouvant que la mère était bien syphilitique, et qu'il ne s'agissait que d'une

syphilis latente. Or il est illogique d'admettre, comme le fait DIDAY, que cette syphilis vient de l'œuf par contre-coup : le père, indiscutablement virulent, contamine l'ovule, sans contaminer la femme, et c'est cet œuf infecté qui va, à son tour, contaminer la mère. En effet, d'une part l'on connaît la facilité des contaminations génitales de l'homme à la femme, et la fréquence des accidents primaires passant inaperçus chez cette dernière, mais souvent découverts par un examen minutieux au spéculum ; et d'autre part DIDAY lui-même admet que l'infection ne passe pas de l'œuf à la mère lorsque celle-ci reste saine en apparence, et il lui faut dans le cas présent, émettre l'idée d'un chancre utéro-placentaire pour expliquer ce passage.

Enfin, l'on peut rapprocher de ces faits, les observations où la mère saine en apparence continue à procréer des hérédosyphilitiques malgré un second procréateur absolument sain — ce qui prouve bien que sa bonne santé n'était qu'apparente.

Cependant, si telle est la règle très générale, il est des cas, exceptionnels il est vrai, mais indiscutables, où l'infection du père syphilitique se localise directement et uniquement sur l'enfant ; la bonne santé de la mère, constatée pendant la grossesse par la clinique et la sérologie, est prouvée rigoureusement par la suite lorsqu'elle contracte une syphilis.

Les anciens auteurs connaissaient bien, du reste, certaines exceptions à la loi de COLLES : des nourrissons syphilitiques contaminant leur mère pendant l'allaitement (chancre du sein).

Plus récemment, M. LÉVY-SOLAL rapportait, à la Société médicale des hôpitaux, une observation commentée longuement dans la thèse de son élève WERTH, et qui est démonstrative.

Il s'agit d'une femme amenée d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine pour une abondante hémorragie survenue à la suite d'une fausse-couche spontanée. Son état nécessite une transfusion sanguine : le donneur est le mari. Celui-ci est syphilitique; mais il vit avec sa femme depuis quatre ans et elle a eu déjà deux fausses-couches provoquées et deux fausses-couches spontanées : il ne semble donc pas qu'il y ait lieu de craindre une infection venant de lui.

Or trois mois plus tard, dans les délais habituels, cette femme, qui n'était pas contaminée avant la transfusion et n'avait jamais reçu de traitement, fait des accidents secondaires typiques.

Enfin il semble qu'un certain nombre de faits cliniques, plus discutables, puissent être rapprochés de ces observations :

— Tels sont les cas rapportés par M. PINARD où il suffit d'un second procréateur sain pour donner des enfants sains alors qu'un premier procréateur syphilitique n'avait eu que des enfants syphilitiques.

— Tels sont les cas rapportés par HUTINEL où les accidents disparaissent alors que le père seul est traité.

— Tels sont peut-être les faits où, au contrôle clinique et sérologique montrant l'absence de tout accident durant la vie de la mère s'ajoute encore un contrôle bactériologique (ganglions extirpés). Si l'on envisageait dans ces cas l'existence de la syphilis comme constante, il faudrait alors en admettre une allure très spéciale; le contraste entre l'atteinte des enfants manifestée par des fausses-couches, des macérés, des morts précoces, où fourmillent les tréponèmes et la syphilis maternelle sans symptômes subjectifs ou objectifs ne paraît-il pas singulier ?

De tels faits cliniques sont, du reste, corroborés par

des recherches anatomo-bactériologiques, et les arguments théoriques donnés par les partisans de la transmission transplacentaire ne sont pas irréfutables :

— FINGER et LANDSTEINER, ULENHUTH et MULZER ont trouvé des tréponèmes dans le sperme. Marcel PINARD et HODE rapportent trois observations où il s'agit de syphilitiques à la période secondaire; les tréponèmes se trouvaient, il est vrai, dans le liquide séminal, indépendants des spermatozoïdes.

— Mais il n'est pas impossible qu'il existe des formes invisibles pouvant cheminer avec le spermatozoïde lui-même.

— L'inoculation exclusive de l'œuf sans toucher les tissus maternels devient alors possible. Du reste, HOFFMANN et WOLTERS ont vu des tréponèmes dans le protoplasma des ovocytes d'un fœtus mort-né au septième mois de la grossesse. LEVADITI et SAUVAGE ont fait des constatations analogues chez un prématuré qui succomba au trentième jour après sa naissance. R. DUPÉRIÉ, de Bordeaux, chez un nouveau-né à terme, issu d'une mère syphilitique, et mort à l'âge de deux ou trois jours, a trouvé le tréponème dans les tubes de Pflüger atrésiés et dans l'intérieur même des follicules de l'ovaire. Enfin, dans l'hérédosyphilis, ALPHONSE, sur huit ovaires autopsiés, en a trouvé six de parasités. Ces constatations permettent de considérer l'infection ovulaire d'emblée comme possible (LEVADITI et SAUVAGE). « La transmission de la syphilis par infection préconceptionnelle de l'ovule, conclut ALPHONSE, plus rare sans doute que la transmission par voie placentaire, n'est pas impossible. La facilité avec laquelle le tréponème pénètre dans les ovules sains en apparence plaide en faveur de ce mode de transmission de la syphilis. La valeur de ces ovules ainsi parasités est douteuse. »

— Cependant, pour être douteuse, elle peut être exceptionnelle. De plus, si l'on admet la possibilité de formes invisibles du tréponème, le développement normal de l'ovule fécondé, et ainsi infecté, devient fort plausible.

— Enfin, s'il est vrai que l'on ne peut affirmer l'imperméabilité du placenta qui localise le virus dans l'œuf, on ne peut non plus prouver que le placenta laisse toujours passer le tréponème. Ceci peut expliquer l'intégrité de l'organisme maternel; quant à son immunité l'on peut admettre, avec les classiques qu'il se produit une sorte de vaccination par le virus du fœtus passant à travers le filtre placentaire; — l'œuf agissant, en quelque sorte, à la manière d'un abcès de fixation, déverserait pour BAR et DAUNAY dans le sang maternel des anticorps conférant l'immunité. Quoiqu'il en soit BROWN et PEARCE, inoculant des lapines en gestation, ont constaté expérimentalement « leur immunité naturelle contre le virus syphilitique. »

L'on peut conclure de tout ceci :

— Que la transmission congénitale de la syphilis se fait dans la presque totalité des cas par l'intermédiaire de la mère qui contamine le fœtus par voie utéro-placentaire.

— Que si la mère ne présente aucun signe clinique ou sérologique de syphilis, il faut néanmoins penser à une syphilis latente et attendre la confirmation donnée dans l'avenir par l'apparition de symptômes tertiaires ou d'une réaction sérologique positive. Si aucun accident ne survient, aucune conclusion n'est possible.

— Enfin que, dans les cas exceptionnels où a lieu une contamination ultérieure, toutes les conditions requises pour la contamination directe du père à l'enfant, se sont trouvées réalisées.

A côté de cette transmission congénitale de la maladie des parents aux enfants, n'est-il pas possible d'envisager la transmission *héréditaire* de certains caractères acquis par l'espèce, du fait du tréponème, disséminés, par conséquent, avec le germe même et persistant après la guérison de l'infection : c'est-à-dire destinés à se reproduire suivant les lois de Mendel ?

Nous touchons ici, avec le problème de l'hérédité, à un point des plus délicats.

Sans doute, tous les auteurs s'accordent-ils pour admettre l'hérédité de terrain. Le patrimoine physico-biologique des enfants est formé d'une infinité de rapports confus dont la somme constitue le tempérament du sujet, et la ressemblance extérieure avec les parents n'est que le reflet visible de cet héritage. Nous avons envisagé déjà le rôle du terrain syphilitique, compliqué fréquemment de tares associées, et si nettement mis en relief par les mariages consanguins.

Mais, existe-t-il des faits plus précis, c'est-à-dire une transmission indiscutable de caractères acquis ?

L'existence même de ces lésions fixées, en dehors de toute infection, chez les enfants, est discutée.

Certains auteurs admettent que ces dystrophies locales ou générales puissent se produire sans nouvelle intervention du tréponème : « Les déformations produites par la syphilis, dit CORNAZ, peuvent devenir des caractères héréditairement transmissibles, sans que les descendants qui présentent ces signes soient des syphilitiques en puissance de spirochètes. » En pareil cas, il s'agirait d'une mutation.

Beaucoup d'autres pensent qu'il s'agit toujours de syphilis virulentes, mais très atténuées. Ces manifestations d'apparence fixées seraient dues, pour MILLIAN : soit à une action locale directe du tréponème

réalisant les stigmates ou dystrophies locales; soit à une atteinte d'un organe glandulaire réalisant une malformation importante ou une dystrophie générale.

Il est très difficile de partager ces deux opinions : il est probable que chacune d'elle répond à une partie des cas.

Cependant, certains faits militent en faveur de l'absence de l'infection dans certaines lésions des enfants, et en faveur de la transmission héréditaire de ces lésions.

— C'est d'abord l'allure clinique de certaines manifestations, surtout de deuxième et troisième génération, manifestations parfaitement isolées, fixes et rebelles au traitement anti-syphilitique (malformations).

— C'est ensuite l'identité des tares observées, d'une part entre les procréateurs et la descendance, d'autre part entre les divers descendants; or, le propre de l'infection est de donner des résultats différents, suivant les circonstances particulières et les réactions spéciales de l'individu.

— C'est, avant tout, la possibilité pour certains hérédosyphilitiques, de contracter une syphilis nouvelle, appelée syphilis binaire; or, l'on admet que les sujets déjà infectés ne peuvent avoir une nouvelle syphilis.

— Enfin, cette théorie de la transmission héréditaire de caractères acquis, permet d'expliquer certains faits d'interprétation difficile autrement : syphilis de seconde génération ayant sauté une génération, ou avec atteinte de la seule lignée paternelle.

N'y a-t-il là qu'une apparence trompeuse et s'agit-il en fait d'une « infection latente » (MILIAN) ? Il semble bien difficile de se prononcer.

D'autre part, des travaux de laboratoire permettent d'apporter une base plus solide à cette hypothèse :

— Il est certain que l'on n'a jamais pu retrouver le tréponème dans les lésions dystrophiques ou malformations (JEANSELME et SÉZARY).

— La disjonction entre l'infection et certains caractères acquis a pu être réalisée chez le lapin : certaine race, le lapin castorrex, doit la qualité de sa fourrure à une infection tréponémique inoculée par l'éleveur, qualité qui persiste et se transmet, malgré un traitement curateur de l'infection.

— Enfin, les recherches de DARESTE ont montré que pour produire des monstres ou des malformés, il faut que la cause tératogène agisse sur le spermatozoïde, sur l'ovule ou sur l'embrion avant la période fœtale, c'est-à-dire pendant la période de création des organes; or, nous avons vu qu'il fallait un certain temps pour que l'infection passe de la mère à l'enfant par voie sanguine trans-utéro-placentaire. Les malformations d'origine germinative seraient donc plus fréquentes.

Ce qui fait la difficulté lorsqu'il s'agit de vérifier ces hypothèses, c'est la rareté avec laquelle l'on rencontre en clinique le type pur, présentant seulement des caractères fixés, et d'autre part, la possibilité d'obtenir les mêmes effets avec des causes différentes : l'infection transmise congénitalement à l'enfant, si elle se localise sur les glandes endocrines, produira les mêmes lésions qu'une débilité héréditaire de ces mêmes organes.

En pratique, ces faits semblent avoir leur répercussion sur l'action tantôt heureuse, tantôt nulle d'un traitement unique, spécifique, ou opothérapique, alors que le traitement mixte a des résultats plus constants.

TRANSMISSION PAR CONTAGION

Syphilis acquise de l'enfant

Ce n'est pas toujours en les procréant que les parents donnent la syphilis à leurs enfants. Sur 117 enfants syphilitiques notre maître le docteur GRENET, trouve quinze syphilis acquises.

La contamination obstétricale (MARFAN) pendant le passage à la vulve est rare. C'est généralement plus tard, lors des soins de toilettes avec des linges souillés, par des baisers, par des objets communs, qu'a lieu le contact infectant.

La syphilis acquise de l'enfant, de ce fait, est surtout fréquente dans les milieux populaires ; elle est favorisée par l'étroitesse des logis, les lits communs, la malpropreté, l'ignorance de la maladie et l'irrégularité du traitement qui permet le retour d'accidents contagieux.

Mais la contamination n'a pas toujours ce caractère accidentel ; il est des cas où la responsabilité des parents est beaucoup plus honteusement engagée. Et il ne s'agit pas toujours d'attentats sur des enfants déjà grands ! certains ajoutent encore à l'odieux de leur forfait, le fait d'assouvir leur vice sur des êtres inconscients, sur des nourrissons :

André L..., âgé de deux ans et demi entre en chirurgie à Bretonneau le 25 septembre 1933 pour « fistule anale ». Il est porteur d'une double érosion de cette ré-

gion, sans fistule, et le docteur LEVEUF, après examen, le fait passer dans le service de médecine avec le diagnostic de chancre anal.

C'est dans la première quinzaine du mois d'août que sa mère s'est aperçue qu'il avait des « boutons » près de l'anus ; elle ne s'en est pas inquiété et l'a placé à la campagne en même temps que son autre enfant. La personne qui s'en occupait les a renvoyés parce que les lésions cutanées persistaient.

Examiné le 2 octobre cet enfant, un peu pâle, mais dont l'état général est excellent, présente d'une part une double érosion anale ayant tous les caractères d'un chancre syphilitique, d'autre part des signes de syphilis secondaire.

Mais l'on constate en outre que l'anus est nettement infundibuliforme et dilaté ; l'index y est introduit avec une très grande facilité jusqu'à la racine, et à cette occasion l'enfant ne manifeste aucune sensation désagréable.

Dans les régions inguinales on constate des deux côtés une adénopathie importante, surtout à gauche où l'on trouve un ganglion plus volumineux, et indolore.

Sur les téguments on ne voit pas nettement d'éruption à type de roséole. A l'examen de la cavité buccale, les amygdales, qui sont grosses, sont recouvertes d'une mince pellicule diphtéroïde et l'on voit à la face interne de la joue droite une plaque muqueuse très nette, des dimensions d'une lentille.

Il existe une micropolyadénopathie généralisée — surtout sous-occipitale et cervicale. La rate est percutable.

Les cheveux sont arrachés très facilement et une alopecie en clairière commence à apparaître.

L'indocilité du malade a rendu impossible la recherche du tréponème à l'ultra-microscope. La réaction de WASSERMANN est fortement positive.

Gisèle, âgée de 17 mois, sœur du malade, avait été envoyée à la campagne avec son frère le 1^{er} septembre. Elle vient d'être ramenée à Paris, et elle est admise à l'hôpital le 12 octobre. C'est une enfant robuste et bien cons-

tituée. Lors de son entrée dans le service sa température est de 38°. On constate à la commissure labiale gauche une érosion à cheval sur la peau et la muqueuse, recouverte d'un enduit diphtéroïde. Cette érosion est un peu sensible et sa base légèrement indurée. Elle s'accompagne d'une importante adénopathie sous-maxillaire ; on en aurait constaté l'apparition vers le 1^{er} août 1933. A la vulve, à la partie inférieure de la grande lèvre droite on voit une autre érosion un peu allongée dans le sens antéro-postérieur ayant les dimensions d'une pièce de un franc. Cette érosion est aussi recouverte d'une pellicule blanche. Sa base est indurée. Elle est surélevée ; toute la grande lèvre est oedématiée, et porte en outre deux ou trois petites érosions lenticulaires. Dans les deux régions inguinales les ganglions ne paraissent que légèrement augmentés de volume, de sorte que si la lésion de la grande lèvre droite a les caractères d'un chancre, elle n'est pas accompagnée de l'adénopathie satellite habituelle.

Dans la bouche on trouve des plaques muqueuses à la face inféro-latérale de la langue, surtout à gauche.

Sur le tronc on aperçoit une très discrète éruption à type de roséole. Enfin notons la micropolyadénopathie, la splénomégalie avec rate palpable. L'hymen est intact. Le WASSERMANN est fortement positif dans le sang.

La mère est en pleine éruption secondaire ; son sang donne une réaction de Wassermann fortement positive.

Le père à vingt-trois ans ; il se présente avec un air assuré et déclare n'avoir jamais eu qu'une blennorrhagie il y a six ans. Pourtant il n'est pas surpris que l'on découvre la syphilis chez sa femme et ses enfants — et sa femme est affirmative : son mari a eu des boutons sur la verge en octobre 1932.

A l'examen aucune manifestation syphilitique cutanéomuqueuse ou viscérale. Mais on constate deux cicatrices blanches à la face dorsale du gland au voisinage du sillon balano-préputial. Le Wassermann est très positif dans le sang.

Signalons en outre que cette famille était complétée par un amant auquel la mère a communiqué la syphilis.

CHAPITRE V

Hérédo-syphilis de première génération

Caractères et évolution

La transmission de la syphilis, des procréateurs aux produits, va déterminer dans la descendance de première génération des accidents qui apparaissent à première vue comme très variables ; il suffit pour s'en convaincre de donner un rapide coup d'œil sur les tableaux que nous avons dressés, au chapitre du dépistage de la syphilis.

Cette diversité s'explique aisément :

Outre les causes d'ordres général qui font la multiplicité des formes cliniques d'une maladie et qui tiennent tant au sujet lui-même, à son « terrain », qu'aux influences extérieures, il est des raisons particulières à l'hérédo-syphilis.

Nous avons vu en étudiant l'évolution de la syphilis chez les parents :

— D'une part que la maladie allait en s'atténuant progressivement, en « vieillissant » : donc plus la contamination sera de date récente, plus les répercussions sur la descendance seront vives.

— D'autre part que, semblable à toutes les affections à spirilles, elle évoluait par poussées, avec des périodes de latence plus ou moins longues, et des re-

prises capricieuses ; dans l'ensemble, mais non toujours, d'intensité décroissante : donc, tel enfant conçu et né pendant une période d'accalmie pourra être indemne, ou tout au moins être moins touché que tel autre, même né plus tard.

— Enfin que le traitement venait modifier toute cette évolution en amenant une guérison d'autant plus rapide et complète qu'il a été plus précoce et mieux suivi.

Nous avons vu, de plus, en étudiant les modes de transmission de la maladie, qu'à côté du mode congénital affecté par l'infection, le mode héréditaire semblait probable pour les malformations ou dystrophies, et que, de l'association ou de l'isolement des deux découlaient des modalités symptomatiques tout à fait dissemblables.

Enfin il n'est pas douteux que les résultats tiennent encore à l'âge de l'œuf au moment de la contamination : il semble que la syphilis contractée pendant les trois premiers mois — et non traitée — tue le plus souvent le fœtus, amenant l'avortement ou l'accouchement prématuré avec un fœtus macéré ; dans les trois mois suivants le fœtus serait plus résistant et, malgré la contamination, il peut naître vivant mais infecté, porteur de lésions syphilitiques ; au septième mois, l'enfant peut naître sain ; enfin si la mère n'est contaminée que pendant les deux derniers mois de sa grossesse il est de règle que l'enfant soit indemne.

Toutes ces raisons, que nous venons d'énumérer, expliquent que le désordre constaté dans les manifestations de l'hérédo-syphilis de première génération soit plus apparent que réel. Et de fait l'on rencontre bon nombre d'observations ne contenant que des diversités de détail et laissant clairement apparaître un

ordre naturel de « vieillissement » qui semble être le schéma typique de la descendance du couple syphilitique.

Nous allons d'abord étudier cette descendance de première génération dans son ensemble ; c'est-à-dire à quels produits successifs vont donner naissance les parents syphilitiques.

Ensuite nous envisagerons l'évolution de l'un de ces descendants, rapportant les manifestations hérédosyphilitiques qui peuvent le frapper de la naissance à l'âge mûr.

Voici une observation typique de descendance de première génération :

M. et Mme M... sont l'un et l'autre syphilitique. Huit grossesses se sont terminées, dans l'ordre, de la façon suivante :

Première grossesse : fausse-couche de cinq mois.

Deuxième grossesse : accouchement à huit mois d'un enfant mort.

Troisième grossesse : accouchement à sept mois d'un enfant mort.

Quatrième grossesse : enfant né à sept mois ; bien portant (mais la mère a été traitée pendant sa grossesse ; elle ne continue pas le traitement.)

Cinquième grossesse : enfant né à six mois et demi ; nettement syphilitique.

Sixième grossesse : fausse-couche de cinq semaines.

Septième grossesse : enfant né à terme, mort à trois mois de convulsions.

Huitième grossesse : enfant né à terme ; bien portant.

Si l'on excepte la quatrième grossesse où la mère, grâce à un court traitement, a mis au monde un enfant bien portant l'on voit le déroulement habituel de

la lignée syphilitique, en amélioration croissante depuis la fausse-couche jusqu'à l'enfant sain, en passant par le prématuré débile.

Cette observation permet en outre de mettre en relief trois points :

D'abord, l'interruption de la progression par une rechute, une fausse couche de cinq semaines, fait que l'on rencontre très fréquemment dans l'histoire de la famille syphilitique et qui conserve à la maladie son allure générale « par poussées ».

Ensuite la proportion énorme d'enfants morts, soit dès la naissance, soit par la suite ; trois enfants vivants seulement sur huit !

Enfin l'action efficace du traitement qui permet non seulement de mener la grossesse à terme, mais d'avoir un enfant paraissant sain.

Reprenons une à une ces différentes manifestations :

Les fausses-couches sont extrêmement fréquentes chez les femmes syphilitiques. Elles sont dues soit à une cause quelconque, comme les altérations du placenta, qui déclanche les contractions utérines et décolle le placenta, soit à la mort de l'œuf (1) atteint par une infection en pleine virulence dès les premiers mois de son évolution. Un accident de ce genre doit

(1) Les observations qui ont servi de base à beaucoup de travaux sur l'avortement sont le plus souvent muettes sur l'état du fœtus — vivant ou mort — au moment où il sort des organes génitaux. Rappelons, du reste, qu'un fœtus mort-né peut avoir succombé pendant l'expulsion et que seule pourrait avoir de l'importance pour cette statistique, la constatation : d'une part « d'œuf clair » ou de momification prouvant la mort de l'œuf avant son expulsion, d'autre part d'enfant vivant.

toujours faire suspecter la vérole, et l'hypothèse devient presque une certitude si l'on voit les accidents se répéter à chaque grossesse sans qu'aucune autre cause ne soit décelable à l'examen.

La naissance avant terme d'enfants macérés avec lésions viscérales où fourmille le tréponème, marque cependant une étape dans le vieillissement de la maladie des parents puisqu'elle permet déjà un développement plus complet de l'œuf et a besoin de plus de temps pour le tuer. Le simple accouchement de mort-né demande à être interprété : toutefois si la syphilis n'est pas la cause unique de la mort du produit de conception au cours de la grossesse, elle en est la cause la plus fréquente. Les lésions vasculaires du placenta le tuent à la fois par asphyxie et par absence de nutrition.

Enfin la naissance de prématurés viables mais nettement entachés de syphilis marque la troisième étape évolutive dans la gravité de l'atteinte fœtale. Rappelons que la mortalité de ces enfants est extrêmement élevée et qu'en l'absence d'un traitement précoce, des soins minutieux et de l'allaitement maternel il est illusoire d'en espérer la survie (1).

Prématuré ou né à terme, l'enfant, entaché de syphilis, est exposé toute sa vie, s'il n'est pas convenablement traité, à une série d'accidents qui peuvent, à tous les âges, mettre ses jours en danger. L'histoire de l'hérédo-syphilis rappelle, du reste, en beaucoup

(1) Statistiques rapportées par PLANCHU au XIV^e congrès de la Société d'obstétrique de France en 1911 : sur 171 naissances prématurées d'enfants de plus de 1.500 grammes il y a 16 cas dus à la syphilis et parmi eux une mortalité de 68 %.

de points l'histoire de la syphilis acquise de l'adulte. Si les manifestations sont différentes, nous retrouvons toutefois dans l'ensemble la même atténuation, le même « vieillissement » général de la maladie, des phases comparables, avec intervalles de latence et reprises, en résumé un même rythme assez défini avec de grandes variations possibles.

Les observations que nous avons déjà rapportées : du nouveau né, avec coryza et splénomégalie ; du nourrisson avec pseudo-paralysie de PARROT ; de l'enfant avec hydarthrose double et kératite interstielle schématisent nettement l'hérédo-syphilis précoce de première génération.

Voici deux observations d'hérédo-syphilis attardée de l'adulte que nous empruntons à la publication, de notre maître, le docteur GRENET, parue dans les annales de médecine.

M. J... Henri, 22 ans, entre dans le service le 19 novembre 1924 por une céphalée intense et rebelle avec vertiges.

Depuis 4 mois, ces troubles, apparus brusquement, n'ont pas cessé : la céphalée, au début était permanente, s'accompagnant de vertiges aussitôt que le malade se mettait debout. Couché, il n'avait plus de vertiges, mais souffrait encore de la tête. Depuis lors, la céphalée a persisté, mais est devenue intermittente. Elle est aussi bien diurne que nocturne. Elle est souvent très violente, obligeant le jeune malade à interrompre son travail et à se coucher. Les analgésiques ne le calment que momentanément.

Quant au siège de cette céphalée, il n'est aucunement localisé, et la douleur est tour à tour à prédominance frontale, pariétale, occipitale.

L'examen ne fournit que des signes négatifs : appareil respiratoire normal; cœur indemne; tension artérielle : 15 - 8 1/2; foie et rate normaux; réflexes tendineux tous

normaux; réflexes pupillaires normaux, à tous les modes.

On remarque seulement : voûte du palais ogivale : petits ganglions épitrochléens bilatéraux.

Mais, par contre, une ponction lombaire donne des résultats très importants :

Cytologie : 20 lymphocytes par millimètre cube. Hyperalbuminose : 0 gr. 40. Réaction de B.-Wassermann : fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

On élimine une méningite par syphilis acquise du fait qu'il n'y avait eu ni chancre, ni roséole, ni autres accidents et surtout que le B.-W. dans le sang était négatif.

Aucune autre cause que la syphilis ne put d'ailleurs être relevée, et notamment il n'y a aucun antécédent otitique.

L'origine hérédo-syphilitique fut donc incriminée, et voici les résultats de l'enquête familiale :

Le père est bien portant, ne présente aucun stigmate, et son B.-W. est négatif.

La mère est en bonne santé, mais elle fait remarquer qu'elle a eu cinq frères ou sœurs qui sont tous morts en bas âge : elle est la seule qui ait survécu :

Elle a eu huit grossesses, dont deux fausses couches :

1^{re} Un garçon de 24 ans, bien portant, ayant fréquemment des migraines.

2° Notre malade.

3° Une fille, 21 ans, fait depuis 2 ou 3 ans des douleurs otalgiques, sans écoulement. Pas d'autres stigmates. B.-W. négatif.

4° Une fille, 18 ans, a été soignée pour des troubles oculaires, probablement iritis, a fait une paralysie faciale du type a frigore, il y a 3 ou 4 ans. B.-W. négatif.

5° Une fille, 16 ans, bonne santé.

6° Fausse-couche de 2 mois.

7° Fausse-couche de 2 mois.

8° Garçon de 6 ans.

D'ailleurs, un traitement mixte par novarsénobenzol et

cyanure de mercure intraveineux, fit disparaître céphalées et vertiges.

Mais il faut noter que ce jeune homme fut de nouveau examiné 6 mois plus tard : il avait reçu, encore à ce moment, une série d'injections intra-musculaires de benzo-bismuth, et si la céphalée ne reparaisait plus qu'à de lointains intervalles, et peu importante, la P. L. montrait les mêmes altérations persistantes.

En février 1926, la céphalée avait complètement disparu; les vertiges ne se sont pas reproduits.

Mme D... (24 ans), est allée consulter, en novembre 1922, à l'Hôpital de Vaugirard, pour une tumeur apparue à la partie inférieure du bras droit.

Après avoir fait une radiographie et pratiqué une réaction de B.-Wassermann, qui fut positive, on commença un traitement spécifique et c'est alors que la maladie nous fut adressée, le 1^{er} février 1924.

L'examen du membre supérieur droit montre une légère augmentation de la partie inférieure du bras. Le palper rend compte de ce que cette augmentation est assez régulière tandis que l'articulation du coude est intacte. On sent une sorte de tumeur bien limitée, absolument indolente; l'aspect de la peau étant normal à son niveau.

Cette malade se plaint encore de douleurs osseuses en différents points, ces douleurs persistant pendant plusieurs heures, et parfois un jour entier.

On ne trouve que peu de stigmates hérédo--syphilitiques : la voûte palatine est ogivale ; il y a une atrophie cuspidienne des incisives supérieures et inférieures, avec petite encoche semi-lunaire. L'examen de tous les appareils est normal.

L'enquête familiale est plus instructive.

La malade elle-même a eu une enfance chétive, avec asthénie prononcée et céphalée continuelle. Elle fut mal réglée jusqu'à son mariage.

Mariée à l'âge de 21 ans, elle eut un enfant mort, à six mois, dit-elle, de méningite.

Les parents sont bien portants.

Elle a 4 frères ou sœurs. Une sœur a été vue, et présentait également une tumeur au niveau de l'avant-bras, sa réaction de B-Wassermann était subpositive.

Un nouvel argument vint de ce que la malade, dans l'hiver 1924-25, fit des accidents oculaires, sous forme d'une kératite interstitielle.

Le traitement anti-syphilitique fit disparaître au demeurant la gomme du bras, et améliora les troubles oculaires. Nous avons revu la malade en février 1926 et elle était en parfait état.

Ces observations marquent nettement les étapes de la syphilis congénitale telles que les a indiquées PÉHU dans ses travaux.

Comme chez l'adulte, dans la première année l'allure clinique de l'hérédo-syphilis est celle d'une septicémie. Déjà manifestée dans l'utérus par l'étendue des lésions viscérales retrouvées chez les macérés, elle se poursuit durant la première année. Dans la première semaine de la vie, parfois dès la naissance apparaissent les manifestations cutanées traduites par le pemphigus d'une si grande valeur sémiologique. Un peu plus tard, dès la fin du premier mois ou pendant le deuxième et troisième le tableau clinique se complète : aux syphilides cutanées ou muqueuses s'ajoutent le coryza, l'hypertrophie de la rate, témoignant de l'atteinte viscérale, et parfois déjà la pseudo-paralysie de PARROT, signe de l'atteinte osseuse, souvent complétée par des lésions du crâne : crâniotabès, lésions qui peuvent n'apparaître que dans le cours de la première année. Dans les formes sévères l'enfant dépérit peu à peu ; il devient somnolant, blafard, sa peau se ride et se dessèche ; il a de la diarrhée, des vomissements, il crie d'une façon incessante et la mort survient, soit progressivement, soit

après plusieurs récides. Les formes moins sévères peuvent prendre l'allure systématisées viscérales (JEANSELME) ou systématisées tégumentaires, mais ce n'est là qu'une apparence : quelle que soit sa forme, bien qu'il n'y ait pas de spirochètes décelables dans le sang, la syphilis, à cette période de la vie, se manifeste à la manière d'une maladie générale toxico-infectieuse.

Dans le cours de la deuxième année l'allure change. La maladie s'atténue, devient peu bruyante ; la splénomégalie régresse ; les manifestations osseuses diminuent elles aussi de fréquence. C'est à cette époque que l'on observe l'anémie, surtout à type pseudo-leucémique de VON JACKSH LUZET ; à cette époque qu'appartiennent certains syndromes nerveux : hémiplegies traduisant une encéphalite à prédominance latérale.

A partir de la quatrième année le caractère général, anatomique et évolutif, se transforme. Ce n'est plus une affection à localisations multiples, polyviscérales ; son allure inflammatoire, septicémique s'est considérablement atténuée bien que l'inflammation reste encore le fondement du processus. Mais il s'agit d'une inflammation limitée, à évolution particulièrement lente, à terrain d'action singulièrement circonscrit. Les lésions produites sont variables : ce sont des lésions oculaires, dentaires ou auriculaires réalisant la triade d'HUTCHINSON, auxquelles s'ajoutent parfois l'hydarthrose ; ce sont des hépatites, avec mégalosplénies silencieuses, des maladies rénales à type de néphrite chronique ou d'hémoglobinurie paroxystique, ou encore des affections osseuses ou ostéo-articulaires, mais « le caractère de multiplicité, dit PÉHU, de généralisation propre à la syphilis osseuse du nourrisson manque à peu près totalement ; on a,

là encore, un témoignage significatif de la modification imprimée par l'âge de la maladie ».

Dans les derniers temps de la période infantile peuvent apparaître des manifestations tardives à caractère spécial : tabès ou paralysie générale juvénile. Mais bien souvent l'on ne constate que le reliquat des lésions sensorielles, dentaires, osseuses ou viscérales des précédentes périodes, qui viennent signer parfois le caractère spécifique de lésions d'apparence banale.

Cette période de manifestations tardives s'apparente du reste beaucoup aux faits observés à l'âge adulte, et désignés par GRENET et PÉLISSIER pour les distinguer des manifestations apparues chez le grand enfant sous le nom de « l'hérédo-syphilis attardée de l'adulte. » Si parfois les manifestations observées ont un caractère spécifique suffisant : telles les gommès, les syphilides ulcéreuses, bien souvent elles sont d'aspect banal, leur nature n'est démontrée que par l'enquête familiale ou l'examen complet du sujet qui rend probable l'action du tréponème : que celui-ci soit la cause directe de l'affection ou qu'il n'en soit que la cause indirecte par suite du terrain, du tempérament du malade, qu'il a créé.

Quoi qu'il en soit ces deux dernières périodes sont caractérisées par la fixité, la localisation précise de leurs lésions d'allure spécifique, certaines poussées évolutives sub-aiguës ou chroniques conservant seules à la maladie son allure irrégulière ; par le caractère d'imprécision enfin des lésions d'allure banale, qui ont perdu jusqu'à l'aspect particulier de la syphilis.

Si telle est l'histoire ordinaire de l'hérédo-syphilis de première génération, il est cependant avéré qu'elle peut rester de longues années en sommeil, présenter

des réveils souvent aussi violents qu'imprévus. Elle réalise donc, répétons-le, dans l'ensemble un rythme assez défini, mais avec de grandes variations possibles.

Enfin il est important d'insister sur ce qu'un traitement bien conduit peut venir modifier complètement une telle évolution. Tous les auteurs sont d'accord sur ce sujet. Précocement établi il réduit considérablement la mortalité (1) et préserve même bien souvent l'enfant de toute tare comme le prouvent les travaux d'Erich MULLER, de Grete SINGER et de Gertrud MEYER qui ont suivi en Allemagne, où il existe pour eux des établissements spéciaux, des sujets soignés dès leur première enfance ; surveillés et traités par la suite jusqu'à l'âge adulte et même jusqu'à l'époque où ils peuvent entreprendre une carrière.

Dans la famille syphilitique la descendance de première génération apparaîtra donc :

— Avant tout comme profondément frappée par la gravité d'une maladie qui crée dans ses rangs de grands ravages. La mortalité est énorme ; l'atteinte le plus souvent sévère ; les lésions sont indélébiles.

— Ses caractères distinctifs seront marqués par la diversité apparente des syndromes observés, car

(1) Dans sa thèse sur « l'avenir des hérédosyphilitiques précocement traités », Germaine GARDEL rapporte l'histoire de 80 enfants :

70 ont survécu — soit 90 %.

48 sont absolument normaux — soit 66,6 %.

24 restent porteurs de séquelles — soit 33,3 %.

La mort est, en général, due à une infection intercurrente (5 fois sur 8) ; elle survient presque toujours au cours de la première année (premier semestre 7 fois sur 8). L'auteur souligne l'importance de l'allaitement maternel.

la maladie est en pleine évolution tant chez les parents que chez les enfants, et on l'observe à autant de stades différents : tel enfant présente des lésions viscérales profondes ; tel autre n'est marqué que de stigmates bénins ; tel autre même semble épargné. Cependant, comme BRETON l'a montré dans sa thèse, l'importance de la souche se fait déjà nettement sentir : non seulement à une syphilis grave des parents correspond une syphilis grave des enfants, mais il y a souvent identifié de syndromes, entre enfants, d'une part, entre enfants et parents, d'autre part ; identité sinon toujours de symptômes tout au moins, très fréquemment, d'appareil atteint.

— Ce qui caractérise, en outre, cette première génération, c'est que l'on a affaire à des lésions précises, nettement définies, localisées à un organe ou à un groupe d'organes ; mise à part la phase septicémique diffuse, voisine de l'inoculation, et observée seulement chez le fœtus ou le nourrisson.

— C'est ensuite, dans l'ensemble, le caractère nettement syphilitique de ces lésions reconnaissables soit par elles-mêmes, soit par leur association (triade d'HUTCHISON). Etiologie souvent confirmée par la réaction de WASSERMANN ; cependant « chez l'enfant bien moins encore que chez l'adulte, on ne tirera aucune conclusion d'un WASSERMANN négatif, même dans les formes évolutives » (GRENET).

— C'est enfin l'« indolence paradoxale » qui est de règle pour ces lésions et qui frappe surtout lorsque la douleur fait défaut dans des lésions habituellement fort douloureuses et en comparaison des dégâts réalisés.

Ces caractères font de la descendance de première génération un groupe nettement défini dans la famille syphilitique.

CHAPITRE VI

Hérédo-syphilis de deuxième génération

En l'absence de toute réinfection des hérédo-syphilitiques de première génération peuvent transmettre à leur descendance, soit des troubles évolutifs, soit des caractères morphologiques dont la nature syphilitique ne fait pas de doute.

La connaissance de cette hérédo-syphilis de deuxième génération fut établie par FOURNIER en 1891 dans son ouvrage sur l'hérédité syphilitique. Des polémiques s'ensuivirent jusqu'au Congrès de Paris en 1900 où TARNOWSKY se refusait à croire à la transmission à la deuxième génération. Depuis les observations se sont multipliées et l'hérédo-syphilis de deuxième génération est formellement admise aujourd'hui.

Pour être certaine la syphilis de deuxième génération doit satisfaire à certaines conditions :

FINGER et Ed. FOURNIER posent les suivantes :

— Il faut que l'ancêtre, le grand-père ou la grand'mère aient eu une syphilis acquise certaine.

— Il faut de plus que le petit-fils de l'ancêtre syphilitique n'ait pas été touché par une syphilis acquise et qu'il présente des signes certains de syphilis.

— Il faut enfin être sûr que les parents directs du sujet n'ont pas été suspects de syphilis acquise.

Que faut-il entendre par « les signes certains de

syphilis » que doit présenter le petit-fils ? C'est là que réside toute la difficulté du problème ; c'est de là que dérive, encore maintenant, le septicisme de certains auteurs quant au bien fondé de cette syphilis de deuxième génération qu'ils jugent de la plus grande rareté parce qu'ils n'en veulent retenir que des cas trop définis.

En effet, avec CORNAZ, ils précisent que l'hérédo-syphilitique de deuxième génération doit présenter des lésions parasitaires ou nettement virulentes. Or, pour TARNOWSKY un hérédo-syphilitique ne transmet à son enfant que des tares dystrophiques, et jamais de manifestations virulentes, sauf s'il est réinfecté.

En réalité, comme ont contribué à le démontrer les travaux de notre maître, le docteur GRENET, et de ses élèves et comme en font foi les observations que nous reproduisons plus loin :

— Il existe une syphilis de deuxième génération.

— Elle est exceptionnellement virulente et fait alors suite à une hérédo-syphilis de première génération elle-même virulente.

— Le plus souvent elle consiste en troubles plus ou moins diffus, en lésions ou malformations que leurs caractères propres, l'enquête familiale, leur évolution, permettent à coup sûr de rattacher à la syphilis.

Les conditions de transmission, comme pour l'hérédo-syphilis de première génération sont ici multiples :

— Les deux géniteurs sont des hérédo-syphilitiques : ce fait ne souffre aucune difficulté dans son interprétation.

— La mère seule est hérédo-syphilitique : ici en-

core il est facile de concevoir les transmissions successives jusqu'à la deuxième génération.

— Le père seul est hérédo-syphilitique. Il faut alors, pour qu'aucun doute ne soit permis, qu'il n'ait pas une hérédo-syphilis virulente, pouvant être contagieuse, sans quoi sa femme, contaminée, aurait une syphilis acquise, et les enfants pourraient n'être que des hérédo-syphilitiques de première génération.

Sans doute les faits de contagion de l'hérédo-syphilis sont très mal connus et d'interprétation fort difficile, car l'on est forcé de se baser sur les dires des sujets ; — leur réalité même est contestée ; cependant comme rien ne s'oppose à leur possibilité il semble que l'on doive écarter de toute étude rigoureuse de la syphilis de deuxième génération les cas où le père a une hérédo-syphilis virulente ou nettement évolutive pour ne conserver que les cas où seules des lésions nettement fixées (stigmates ou malformations) sont en cause. L'on écarte peut-être ainsi un certain nombre de cas d'hérédo-syphilis de deuxième génération (1), mais il nous semble qu'une telle sélection n'est pas inutile dans une question déjà si facilement soumise à controverse.

— Enfin les deux géniteurs peuvent sembler indemnes, cliniquement et sérologiquement de toute hérédo-syphilis. Il peut s'agir soit de syphilis latente, soit de transmission selon le mode héréditaire sauvant une génération.

(1) C'est sans doute parce qu'il ne fait pas cette distinction que AUDRAIN remarque que l'hérédité paternelle donne des écarts considérables de virulence, alors que l'hérédité maternelle donne des courbes régulières d'amélioration ou d'aggravation ; l'atteinte des deux géniteurs donnant les cas les plus nets.

Dans tous ces cas l'on ne saurait trop insister, ici encore, sur l'importance des tares associées créant une débilité générale ou locale propice à l'éclosion de la syphilis et sur la gravité des mariages consanguins réalisant les conditions les plus favorables à la reviviscence de tares atténuées par le temps.

Voici deux observations de syphilis de seconde génération. La première empruntée à CORNAZ montre une hérédo-syphilis virulente, fait rare, nous l'avons dit, mais établissant avec une rigueur absolue l'existence de la transmission à travers deux générations, du germe virulent.

La seconde, empruntée à notre maître, le docteur GRENET, montre une hérédo-syphilis, banale, commune de seconde génération.

Le grand-père maternel fait un chancre il y a une trentaine d'années. Marié, il ne l'avoue pas à sa femme, mais se fait soigner : la nature syphilitique du chancre est reconnue par un spécialiste.

Dix-huit mois après sa contamination naît une fille, à terme, bien constituée; mais dès les premiers mois, elle est chétive, et fait des troubles dyspeptiques graves.

A 7 ans, elle est soignée longuement pour kératite interstitielle.

A 11 ans, elle reste étendue une année pour un « mal des genoux » sur la nature duquel le médecin ne se serait pas prononcé. A 18 ans, nouvelle kératite. — Toute la jeunesse est, de plus, gâtée par la maladie; c'est une « enfant très délicate et souffreteuse ».

Elle se marie à 29 ans.

Le père est sain cliniquement et sérologiquement;

La mère, elle, a un faciès caractéristique avec bosses frontales proéminentes, nez enfoncé et taies cornéen-

nes, reliquat de ses kératites. Le Wassermann est négatif, ainsi que le Sachs Georgi. — Le Vernes donne : 0,00.

De leur union naissent trois enfants :

1^{er} enfant, né trois semaines avant terme; bien portant, pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

2^e enfant, né cinq ans plus tard, à terme; bien portant, pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

3^e enfant : mort-né, macéré. L'autopsie montre des foyers inflammatoires péri-vasculaires dans le foie et la rate; on en retrouve dans le placenta. L'examen microscopique de ces organes permet de déceler le spirochète.

OBS. II. — Famille L... — C'est une famille de 7 enfants.

Voici le résumé des observations faites depuis plusieurs années sur les différents membres de cette famille:

1^o Madeleine, 19 ans. Maux d'oreilles dans l'enfance. Dans ses premières années : jalousie excessive à l'égard de son frère aîné dont il fallait la séparer pour éviter qu'elle ne le blessât.

Actuellement : développement physique normal. Aucun stigmaté. Intelligence et activité normales. Quelques troubles menstruels (règles douloureuses). B.-Wassermann et Hecht négatifs en 1924.

2^o René, 17 ans et demi (né en septembre 1908). Crises fréquentes d'entérite dans les premières années; retard de développement physique est intellectuel; la taille est restée notablement au-dessous de la normale jusqu'à l'âge de 14 ans; le développement physiques général s'est accentué nettement à partir de ce moment. L'enfant n'a jamais pu fournir de travail utile jusqu'à ces dernières années; s'il a commencé à se développer physiquement à partir de 14 ans, il n'a fait pour son instruction aucun progrès sérieux; il est distrait et lent, avec un caractère difficile et cassant.

A l'examen : pas de stigmates. Taille, en février 1925 (16 ans et demi) : 1 m. 54; en avril 1926 (17 ans et demi) : 1 m. 60.

3° Simone, 15 ans (née en mars 1911). Entérite dans l'enfance, maux de tête fréquents. Normale sous le rapport de l'intelligence et du caractère.

A l'examen : Persistance des canines de lait, hypotension artérielle (9,5 — 5). De plus : en mai 1925, étant en pension, l'enfant a eu par trois fois des malaises avec vertiges sans aller jusqu'à la perte de connaissance. Les malaises se sont reproduits : l'enfant les sent venir, éprouve une impression d'angoisse et de frayeur. Pas de perte de connaissance, pas d'émission d'urines. Disparition immédiate et prolongée sous l'influence du gardénal. — Le 31 décembre 1925 : taille 1 m. 42; poids 35 kg. (Normales de 14 à 15 ans, pour Variot et Chaumet : taille 1 m. 53; poids 43 kg. 200).

4° Suzanne, 13 ans et demi (née en juillet 1912). Enfant retardataire : a passé 2 ans (de 9 à 11 ans) à Saint-Maur, dans un établissement spécial. Elle y a appris à lire et à écrire; mais oubliait pendant les vacances tout ce qu'elle savait. — A 11 ans et demi, lisait fort mal, en ànonnant et en déformant les syllabes, écrivait son nom avec peine et d'une manière presque illisible, était incapable de faire des additions élémentaires (exemple : combien font 10 et 5 ? Réponse, 15. — Combien font 12 et 5 ? Première réponse, 25; deuxième réponse, 10). — Petite taille. — Aucun stigmate dystrophique. — B.-W. et Hecht légèrement positifs.

Le traitement spécifique et opothérapique a d'ailleurs notablement amélioré cette enfant. Elle travaille mieux, n'a pas perdu pendant les vacances tout ce qu'elle avait appris, et elle a grandi.

En novembre 1925 (13 ans) : taille 1 m. 37; poids, 27 kg. 800 (Normales à cet âge, pour Variot et Chaumet : taille 1 m. 48; poids 38 kg. 500).

Le 11 mars 1926 : lit assez bien, bonne écriture, orthographe nulle; s'intéresse à son travail, mais mémoire encore extrêmement infidèle.

5° Georges, 11 ans et demi (né en octobre 1914). A parlé assez tard. Pas d'anomalies osseuses ou dentaires.

Phimosis. Incontinence d'urine diurne et nocturne qui a persisté jusqu'à l'âge de 8 ans. Maux de tête fréquents.

Enfant apathique et indiscipliné. Tristesse habituelle allant jusqu'à des idées de suicide. Travail nul jusqu'à l'âge de 9 ans; on a refusé de le garder au collège. D'autres essais d'éducation ont été infructueux. Depuis un an cependant, amélioration certaine.

6° Michel, 9 ans (né en décembre 1916). Pas de stigmates. Paresseux, il travaille mal. Education très en retard, lit et écrit assez bien, met bien l'orthographe. Très faible en arithmétique, ne sait pas du tout sa table de multiplication. — Le 31 décembre 1925, taille 1 m. 23; poids 26 kg. (Normales à cet âge, pour Variot et Chauvet, taille 1 m. 25; poids 23 kg. 800).

7° Jean, 6 ans (né en novembre 1919). Est normal physiquement et intellectuellement, mais il n'a commencé à parler qu'à l'âge de 3 ans. De plus, on note qu'il est paresseux et apathique. Appendice xyphoïde existant. Pas de déformation des tibias. Pas de voûte ogivale. Toutes les dents supérieures très écartées, 1 incisive médiane droite (supérieure) fendue verticalement (sans qu'il y ait eu d'accident). Pas d'incisives latérales apparentes. N'a pas encore perdu ses dents de lait.

Les antécédents héréditaires éclairent tous ces troubles divers :

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

<i>Grand-père paternel</i>	<i>Grand'mère paternelle</i>	<i>Grands parents maternels</i>
Tabes. Anévrysme aortique. Mort par hémorragie foudroyante. Rupture de l'anévrysme dans la trachée ou l'œsophage).	Morte à 70 ans. Avait eu des hémoptysies.	Rien de suspect.
<i>Deux enfants</i>		
<i>Père</i>	<i>Une sœur</i>	<i>Mère</i>
50 ans. Pas de syphilis acquise. Fragilité osseuse dans l'enfance (2 ou 3 fractures pour de petits traumatismes). Normal intellectuellement. Bon équilibre mental.	Pas de tare connue.	Normale physiquement et intellectuellement.

Conclusion : Hérédo-syphilis de deuxième génération, d'origine paternelle. Elle vient du grand-père paternel.

La lignée maternelle est indemne.

Troubles du caractère et de l'intelligence tendant à s'améliorer avec l'âge, et surtout avec le traitement spécifique et opothérapique.

Anomalies physiques minimales : la plupart des enfants ont une taille et un poids au-dessous de la normale.

L'étude de la lignée hérédo-syphilitique de deuxième génération montre d'emblée une différence essentielle avec celle de première génération : aucun ordre évolutif ne peut être révélé par l'étude des produits successifs. Ce fait n'est pas pour nous surprendre puisque nous avons reconnu l'extrême diffusion à laquelle était arrivée une affection « vieillie » tant par son évolution à travers deux générations que par un passage congénital ou héréditaire. Ici, ce n'est plus une maladie récente s'implantant brusquement dans un organisme où elle provoque un conflit dont la violence va s'atténuer progressivement, faits nets et précis, évolution active dont la répercussion se traduit dans la descendance par la succession des produits que nous avons étudié ; mais il s'agit seulement de la transmission soit de lésions à évolution somnolente dont la virulence est le plus souvent facilement contenue, soit de caractères acquis (tares glandulaires généralement) facteurs qui agissant sans rythme ni force précis ne donnent lieu à aucun cycle, mais tendront à recommencer toujours le même type.

Dans cette lignée de deuxième génération, les fausses-couches et les prématurés sont encore très nombreux. L'hérédo-syphilis maternelle provoque une mortalité fœtale et infantile égale à celle de la sy-

philis acquise, dit POTELUNE dans sa thèse (1). La tendance aux hémorragies de l'hérédo-syphilis en donnant des hémorragies rétro-placentaires, les malformations utérines, les troubles endocriniens maternels d'origine syphilitique, paraissent les principaux facteurs expliquant la fréquence des fausses-couches et des prématurés. Quant à la mortalité infantile, son nombre élevé ne relève presque pas de la virulence de l'infection elle-même, fait exceptionnel ici, mais il est dû à la débilité congénitale et aux malformations d'autant plus redoutables que l'enfant est né avant terme et qu'il est une proie plus facile aux infections intercurrentes.

(1) Voici quelques statistiques :	Nombre de femmes	Nombre de grossesses	Enfants sains	Avortements, prématurés mort-nés, morts dans les premières heures.
Hérédo-syphilis avec signes cliniques et B.-W. +. (mortalité fœtale : 88,8 %)	17	45	4	41
Hérédo-syphilis avec signes cliniques et B.-W. — (mortalité fœtale : 86 %)	37	100	14	86
Hérédo-syphilis sans signes cliniques et B.-W. + et enquête familiale positive. (mortalité fœtale : 88,2 %)	25	62	7	54
Hérédo-syphilis avec signes cliniques et B.-W. — et enquête familiale positive. (mortalité fœtale : 88,8 %)	46	125	14	111

Statistiques empruntées à RUDAUX et MONTLAUR « Hérédo-syphilis et gestation » (*l'Hôpital*, février 1927) — et dans la thèse de POTELUNE sur « l'influence de l'hérédo-syphilis maternelle sur le produit de la gestation ».

AUDRAIN, LEREDDE, HIGOUMENAKIS, LEBOUT qui ont récemment étudié les caractères de l'hérédo-syphilis de deuxième génération arrivent à des conclusions fort différentes.

« Sauf l'absence des formes hypervirulentes, dit LEREDDE, je n'ai pas constaté jusqu'ici de différences d'ordre clinique entre la syphilis de première et de deuxième génération. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y en ait pas. »

HIGOUMENAKIS est plus affirmatif : pour lui l'identité clinique est absolue.

AUDRAIN, lui, arrive à une discrimination certaine entre les atteintes de première et deuxième génération :

Les accidents diffusent ; cependant il remarque l'atteinte très fréquente des glandes endocrines.

L'habitus général est moins impressionnant.

Enfin LEBOUT, et Mademoiselle LAURENT, étudiant avec M. GRENET un certain nombre de familles syphilitiques arrivent à ces conclusions :

Lorsque l'hérédo-syphilis de deuxième génération est encore virulente — et LEBOUT n'en trouve qu'une proportion de 14 % alors que Mlle LAURENT l'a noté deux fois sur dix — elle ressemble à celle de première génération, et elle provient alors d'une syphilis de première génération qui était elle-même virulente. Plus souvent fruste elle a une allure un peu spéciale :

Ses lésions sont moins marquées, moins graves et d'aspect moins spécifique que celles de l'hérédo-syphilis de première génération : ce ne sont pas des signes physiques, des stigmates, mais des dystrophies ou des syndromes fonctionnels.

Elles ne sont pas localisées électivement, sauf en

ce qui concerne les glandes endocrines. Leur atteinte est fréquente et on y voit, avec HUTINEL, la cause primordiale des dystrophies et des anomalies de développement. Leur atteinte peut être isolée, en l'absence de toute manifestation syphilitique autre (1 fois sur 8 — Mlle LAURENT).

Sans créer de lésions proprement dites l'hérédosyphilis de deuxième génération ne produit souvent que des troubles de la santé générale, simple retard de développement physique ou intellectuel.

La deuxième génération comporte en outre un habitus spécial d'énergie morale et physique ainsi qu'un psychisme particulier qui lui appartient en propre car il est exceptionnel à la première génération. Ce fait est important car à cela se réduit parfois toute l'atteinte hérédosyphilitique. Tantôt il s'agit d'excitation fonctionnelle ; tantôt d'asthénie. Ces faits de suractivité ou de dépression par troubles polyglandulaires d'origine syphilitique sont aujourd'hui bien connus. « Il ne faudra donc pas s'attendre à ce que tous les hérédosyphilitiques soient des excités, des énergiques, des désordonnés. Souvent aussi ils seront des débiles, des fatigués, des asthéniques. »

Enfin les mêmes caractères se retrouvent identiques chez les descendants de la même génération. Ce fait, avec l'enquête familiale, constitue l'un des éléments importants du diagnostic étiologique, d'autant que la réaction de WASSERMANN est le plus souvent négative (B. W. positif dans 1/4 des cas. — Mlle LAURENT.)

Ces caractères suffisent à individualiser, dans la famille syphilitique, le groupe des descendants de deuxième génération.

CHAPITRE VII

Hérédo-syphilis au-delà de la deuxième génération

Théoriquement la transmission de caractères syphilitiques à leurs descendants, en l'absence de toute réinfection, par des hérédo-syphilitique de deuxième génération unis entre eux, ou à un sujet sain ne semble pas impossible.

En fait l'extrême fréquence des syphilis acquises rend bien hypothétique de telles unions ; car il faut pouvoir affirmer que, ni les parents, ni les grands-parents paternels ou maternels n'ont eu de syphilis acquise. Ceci demande beaucoup de prudence.

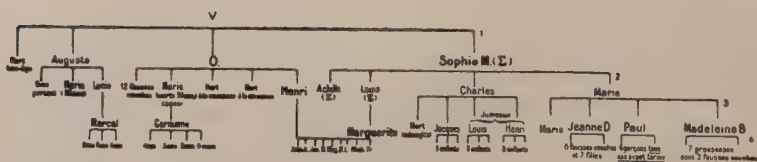
Il faut, en outre, pour dépister une telle syphilis de troisième génération, savoir songer, en face d'un trouble souvent sans caractère spécifique, à une affection dont on ne retrouve parfois aucun signe probant dans l'entourage immédiat du sujet.

Il faut alors, et enfin, avoir la preuve que les arrières grands-parents ont eu une syphilis acquise, et qu'il peut exister une relation entre cette syphilis des arrières grands-parents et le trouble observé. Or la syphilis n'a pas toujours eu la réputation d'un incident, témoignage d'une ardeur banale et flatteuse, que l'on cherche à lui donner de nos jours ; et ceci n'en facilitait pas l'aveu, et la transmission d'une telle aventure, comme un fait d'arme, de génération en génération.

Cependant il existe des observations où l'on peut suivre la filiation du processus syphilitique à travers trois générations, sans qu'il y ait de nouvelle infection connue malgré une enquête aussi méticuleuse que possible.

Voici l'observation complète d'une famille où, à côté de syphilis de première et de seconde génération il semble exister une atteinte de troisième génération.

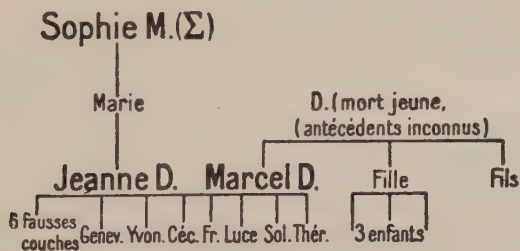
Henri V..., dont les parents semblent suspects de syphilis (12 fausses-couches et 4 enfants, dont 2 morts en bas âge) a épousé sa nièce à la mode de Bretagne, Marguerite M..., dont les grands-parents étaient syphilitiques et dont le père lui-même avait contracté la vérole. Donc, Henri, peut-être hérédosyphilitique, et Marguerite, hérédosyphilitique par ses grands-parents et par son père, ont eu 9 enfants. Le Wassermann et le Hecht, recherchés chez plusieurs d'entre eux, ont été partiellement positifs. Tous sont normaux sous le rapport de l'intelligence et du caractère. Certains présentent quelques stigmates discrets (troubles de l'éruption dentaire, incontinence d'urine, eczéma rebelle du conduit auditif externe, absence apparente d'appendice xiphoïde); l'un d'eux a eu, à 3 ans, des accès de spasme glottique, et une paralysie spasmodique légère qui a guéri spontanément vers



5 ans. Mais surtout, les sept aînés présentent une santé fragile, de la maigreur ; deux d'entre eux ont eu des épisodes tuberculeux curables ; plusieurs ont eu une alimentation difficile dans la première enfance. Ce qui semble surtout caractéristique ici, c'est l'altération de l'état général, la chétivité.

Ce n'est pas tout. Sur ce même tableau, reprenez la descendance de Marie : elle paraît avoir été indemne de syphilis acquise, mais elle est la fille de Sophie M..., syphilitique. Elle a donné le jour à Paul, qui a eu 6 enfants nés avant terme, à Jeanne, femme D..., et à Madeleine, femme B...

Jeanne D... (tableau II) n'a pas de syphilis acquise, non plus que son mari, dont le Wassermann et le Hecht

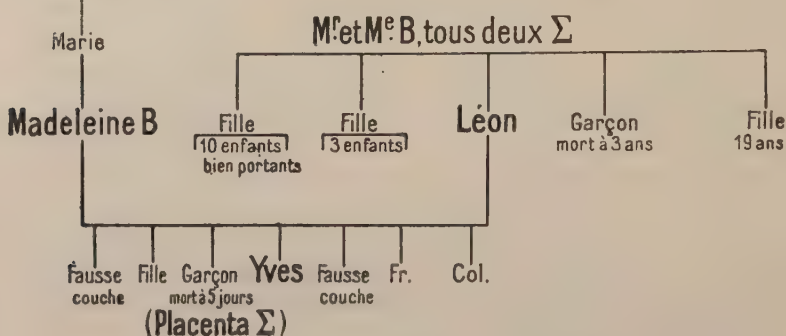


sont négatifs. Elle a eu 6 fausses-couches et 7 filles ; le Wassermann et le Hecht des 3 aînées ont été positifs. Chez ces enfants, nous relevons : difficultés de l'alimentation dans le premier âge, crises d'entérite, maux de tête et somnolence, état neurasténique, difficulté à fixer l'attention, tendance à la mysticité, petite taille. Chez l'aînée et la troisième, très touchées sous le rapport de l'état général, on a trouvé une constante d'Amblard un peu élevée (0,081 et 0,091), et de la rétinite pigmentaire avec héméralopie. Le traitement arsenical et bismuthique, régulièrement suivi, a transformé d'une manière très rapide, en un an, l'état de ces enfants. Il s'agit donc

surtout, ici, d'altérations graves de la santé générale, avec quelques troubles nerveux et des stigmates oculaires, chez des sujets qui sont des hérédo-syphilitiques de troisième génération du côté maternel (nous ne connaissons pas les antécédents héréditaires du père).

Madeleine B... (tableau III), petite-fille de syphilitiques, a épousé un homme dont le père et la mère ont eux-mêmes contracté la vérole. Elle a eu 7 grossesses,

Sophie M.(Σ)



dont 2 fausses-couches, et 1 fils mort à 5 jours (placenta reconnu syphilitique). Il lui reste 4 enfants vivants. Nous n'en avons examiné qu'un, Yves, qui, à l'âge de 5 ans, présentait les signes suivants : obésité (taille, 1 m. 07; poids, 19 kg. 150), lordose, genu valgum, occipital irrégulier à la palpation, troubles de la prononciation (zé-zaïement), goître sans tremblement ni signes oculaires; intelligence normale; métabolisme basal normal; liquide céphalo-rachidien normal; Wassermann et Hecht négatifs. En résumé, chez ce garçon, hérédo-syphilitique de troisième génération par sa mère, de deuxième génération par son père, on relève quelques altérations du squelette, et surtout des troubles endocriniens. Amélioration (diminution du goître et du poids) par le traitement mercuriel.

Les seules conclusions que l'on puisse tirer de l'étude de la syphilis de troisième génération sont les suivantes :

— L'existence même de ces faits paraît probable.

— Il faut donc songer à la syphilis de troisième génération, et la rechercher ; elle peut expliquer une étiologie qui de prime abord semblait obscure, et permettre d'instituer une thérapeutique logique.

— Il semble qu'il n'y ait pas de différence clinique tranchée entre cette syphilis de troisième génération et celle de deuxième génération.

— Le diagnostic reposera sur l'identité des symptômes observés chez les descendants ; et avant tout sur l'enquête familiale.

Il resterait à parler des modifications des caractères morphologiques du fait des mutations ou des malformations héréditairement transmises sans intervention spéciale du tréponème. Nous en avons déjà dit un mot en étudiant la transmission de la syphilis et en indiquant la difficulté de distinguer les troubles vraiment dystrophiques des lésions dues à une infection active, fut-elle atténuée.

CHAPITRE VIII

Considérations d'ordre thérapeutique et prophylactique

De cette étude de la famille syphilitique trois notions principales se dégagent :

— La nécessité fréquente de considérer dans le cadre familial telle affection sans caractères étiologiques bien définis, pour en comprendre la nature et en prévoir toute la portée. Autrement dit, c'est l'enquête familiale seule, qui, en permettant d'affirmer la nature syphilitique d'une lésion, permet souvent au médecin d'instituer un traitement ou une prophylaxie, gage de sécurité non seulement pour l'individu, mais aussi pour la famille.

— L'étendue et la gravité de cette infection dont les répercussions peuvent se faire sentir si loin dans la descendance de ceux qui en sont atteints et causer des ravages dont l'importance est considérable.

— Enfin, comme corollaire, la nécessité d'opposer à la syphilis une lutte aussi intense que possible.

Nous voulons insister sur ce dernier point.

Dès les premières épidémies syphilitiques, les pouvoirs publics se sont préoccupés d'enrayer le fléau. L'ordonnance du Prévôt de Paris du 25 juin 1498 prescrivait : l'expulsion des vérolés hors la ville ou réclusion dans leurs maisons sous peine « d'être jetés en la rivière ».

De nos jours ces efforts ont pris un développement en harmonie complète avec l'évolution des idées sociales.

L'on a créé des dispensaires, des consultations et des séances de traitement gratuit contre la syphilis.

L'on s'est efforcé, par des affiches et des prospectus d'éveiller l'attention des sujets et de les alarmer contre un péril que l'on a concrétisé, plus ou moins habilement, sous leurs yeux.

Or deux faits restent évidents, et leur contraste n'est pas pour satisfaire l'esprit et donner à croire que le but est atteint :

D'une part, la guérison, l'on peut dire constante et absolue de la maladie lorsqu'elle est bien traitée, c'est-à-dire à temps, pendant une période suffisante, avec des moyens suffisants.

D'autre part l'énorme proportion de syphilitiques existant et transmettant journellement l'infection à leurs semblables. « Le citoyen français, a dit P. MICHON, conserve sa liberté de disséminer sciemment des tréponèmes. Est-il à souhaiter que cette prérogative subisse un jour quelque restriction ? »

Cependant la crainte du châtiment, qui du reste n'existe plus de nos jours, ni la réglementation de la prostitution, ni les pratiques de prophylaxie individuelle ne semblent des moyens efficaces.

Attendre le redressement moral de la nation et de l'individu, espérer selon la formule d'ERASME « que deux individus ne couchent pas dans le même lit s'ils ne sont pas mari et femme » serait encore plus illusoire.

En pratique la seule action efficace se borne à dépister le plus grand nombre possible de syphilis et à les traiter le mieux possible.

Or, si les institutions modernes semblent propres et

salutaires à la défense de l'individu en soi, pour ce qui concerne la famille syphilitique, il n'est pas prouvé que l'ancienne conception du médecin de famille n'apporterait pas des possibilités plus grandes.

Le contact fréquent et facile du médecin avec tous les membres de la famille, l'ascendant qu'il prend sur eux et la confiance qu'il leur inspire ne sont-ils pas les meilleures conditions pour l'enquête familiale et pour l'assurance d'un traitement prolongé et institué même chez ceux qui ont toutes les apparences de la bonne santé ?

Sans doute pour remédier à cette défaillance des centres de traitement et de prophylaxie a-t-on créé les infirmières visiteuses. Mais quel que soit leur tact et leur dévouement, elles restent souvent pour la famille des étrangères, et qui ne sont pas médecin.

Quoiqu'il en soit rappelons, en terminant cette étude, trois points d'ordre thérapeutique, particuliers à la famille syphilitique :

— La difficulté fréquente de traitement dans une famille où le mot syphilis éveille si souvent des soupçons ou des discordes que le médecin doit prévenir, dans la mesure du possible, par des explications appropriées.

— Les inconvénients d'un traitement dissimulé qui risque d'être insuffisamment actif, insuffisamment prolongé ou irrégulier ; qui ne peut être secondé par des mesures prophylactiques efficaces ; enfin qui crée souvent de nouvelles difficultés si un autre membre de la famille est contaminé.

— Enfin, nous l'avons vu, la nécessité d'adjoindre souvent un traitement opothérapique dans le traitement des hérédo-syphilitiques.

Conclusions

Nous avons suivi l'évolution de la syphilis dans la famille à partir du moment où elle s'y introduit.

1° MODE D'INTRODUCTION DE LA SYPHILIS DANS LA FAMILLE. — Elle y pénètre :

— Par les parents contaminés soit avant soit après le mariage par inoculation génitale ou extra génitale.

— Par les enfants (syphilis des innocents) dont l'infection peut être accidentelle ou criminelle.

Souvent révélée par les accidents de syphilis acquise ou des signes nets d'hérédo-syphilis, elle peut être délicate à dépister et l'importance de l'enquête familiale et de l'histoire obstétricale doit être signalée.

2° SON ÉVOLUTION :

a) Se fait chez les parents suivant les descriptions classiques selon qu'un traitement a été institué ou non, selon qu'il a été précoce ou tardif.

b) Des parents syphilitiques — non guéris par le traitement — transmettent la syphilis à leurs descendants de première génération : selon le mode congénital, peut-être aussi selon le mode héréditaire.

3° LA LIGNÉE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE :

A) *Première génération.* — L'étude de la lignée

hérédo-syphilitique de première génération permet de constater :

a) Qu'il y a, dans l'ensemble, une amélioration progressive des « produits » au fur et à mesure du « vieillissement » de la syphilis des parents.

b) Que l'évolution de l'hérédo-syphilis reproduit, dans ses grands traits, l'évolution de la syphilis acquise : même évolution par « étapes » avec phase septicémique, puis phase localisée.

c) Que la première génération présente des caractères distinctifs lui donnant une place à part dans la famille syphilitique.

B) *Deuxième génération.* — En l'absence d'une nouvelle infection, des hérédo-syphilitiques de première génération peuvent transmettre des signes de syphilis à leur descendance : c'est la syphilis de deuxième génération.

Elle a soulevé de nombreuses discussions, mais les conditions requises pour en admettre le bien fondé, sont nettement définies.

L'on peut en affirmer l'existence.

Etudier ses modes de transmission.

Dégager ses caractères propres, en faisant aussi un groupe assez particulier dans la famille syphilitique.

C) *Au delà de la deuxième génération.*

Il semble enfin que la syphilis puisse poursuivre son évolution au-delà de la deuxième génération.

Mais les sujets d'étude sont rares et particulièrement délicats à contrôler car les possibilités de réinfection augmentent considérablement avec le développement de la famille.

La persistance de caractères acquis transmissibles, soit localisés (malformations ou modifications morphologiques par mutation), soit généraux (terrain) ne semble pas impossible ?

Bien que dans l'ensemble la syphilis « vieillisse », non seulement chez l'individu, mais dans son passage d'une génération à l'autre, cependant la gravité et l'étendue des ravages que montre l'étude de la famille syphilitique soulignent d'une façon particulièrement nette l'importance social d'un traitement.

S'il est institué à temps chez les procréateurs ce traitement leur assure, presque infailliblement, une descendance saine. Il permet dans tous les cas, et à tous les stades, d'enrayer l'évolution de la maladie, et amène souvent une amélioration considérable.

Son action bienfaisante individuelle et familiale constitue la plus sûre défense de la société.

Vu .
LE DOYEN,
G ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ALPHONSE Jean. — Contribution à l'étude histo-bactériologique de l'ovaire dans l'hérédo-syphilis (*Thèse de Bordeaux*, 1930).
- ANDRÉ. — Sur les médications employées dans la syphilis congénitale de la première enfance (*Thèse de Lyon*, 1925-1926).
- AUDRAIN (Caen). — Sur divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée. *Bul. Soc. Dermat. et Syphil.* 10 février 1921.
- BARBARA. — Les réactions de Wassermann irréductibles, (*Thèse de Paris*, 1931. G. Doin, édit.).
- BLUM Paul. — Thyroïde et syphilis (*Conférence de l'hôpital Saint-Louis*, 1933).
- BRETON Pierre. — Contribution à l'étude de la gravité de la syphilis d'après la souche (*Thèse de Paris*, 1925).
- BROWN et PEARCE. — De la réaction des femelles en gestation et en lactation à l'inoculation du tréponème pâle (*The American Journal of Syphilis*, oct. 1920, p. 593).
- CORNAZ. — Syphilis héréditaire de deuxième génération (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1926, p. 220).
- DAVID LEE. — Congénital or in herited syphilis (in *Gynécol. et Obst.*, t. IX, n° 2, février 1925, p. 145).
- DÉTRÉ. — L'avenir des prématurés. Ses rapports avec la syphilis héréditaire (*Thèse de Paris*, 1912).
- FOURNIER. — Mémoire sur l'hérédo-syphilis de deuxième génération (Paris, 1905).

- Hérédo-syphilis (Traité de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, t. XX, 1925).
- GARDEL Germaine. — L'avenir des hérédo-syphilitiques, précocement traités (*Thèse de Paris*, 1925).
- GATÉ G. (de Lyon). — La syphilis congénitale au delà de la deuxième génération (Communication aux journées médicales de Bruxelles, 1933).
- GRENET H., Mme HONORÉ et JEANJEAN. — Syphilis acquise de l'enfant (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 28 juillet 1922).
- GRENET et PÉLLISSIER. — Note sur l'hérédo-syphilis; hérédo-syphilis de deuxième génération (*Annales de Médecine*, t. XX, n° 6, déc. 1926).
- Note sur l'hérédo-syphilis attardée de l'adulte (*Annales de Médecine*, t. XXI, n° 1, janv. 1927).
- GRENET, LEVENT ET PÉLLISSIER. — Les syphilis viscérales tardives (Masson, édit., 1927).
- Le problème de la syphilis héréditaire (*Revue de Médecine*, n° 10, déc. 1929).
- GRENET. — Conférences cliniques de Médecine infantile. (Vigot frères, édit., Paris, 1932).
- La famille syphilitique (Conférence faite à la Charité, mai 1933).
- La syphilis acquise de l'enfant (Leçon faite à l'Hôpital Bretonneau, mars 1934).
- HIGOUMÉNAKIS. — La syphilis héréditaire de deuxième génération. Son traitement (*Thèse Paris*, 1925).
- HUTINEL V. — Dystrophies osseuses dues à des troubles des glandes endocrines (*Archives de Médecine des enfants*, oct., nov., déc. 1918).
- HUTINEL V. et STÉVENIN. — Syphilis héréditaire et dystrophies (Mémoire des Archives de Médecine, janv., fév., mars, avril 1920).
- JEANSELME et SÉZARY. — Syphiligraphie (1 vol. Paris, Baillière édit., 1921).
- JEANSELME. — Traité de la Syphilis (t. I, Paris 1931).

- KLAFTEN. — Beitrag zur Serodiagnose der syphilis in Schwangerschaft (*Wiener Klinische Wochenschrift* p. 683, 1926).
- LAURENT (Mlle). — Hérédo-Syphilis de deuxième génération et au delà de la deuxième génération (Thèse de Paris, 1930).
- LEBOUT. — Quelques aspects cliniques de l'hérédo-syphilis, hérédo-syphilis de première et deuxième génération, hérédo-syphilis attardée de l'adulte (*Thèse de Paris*, 1926).
- LEREDDE. — La syphilis héréditaire et la famille syphilitique (Maloine, édit.).
- La syphilis héréditaire larvée (Conférence de la syphilis héréditaire, Paris, oct. 1925, pp. 26, 31, 41).
- LÉRI. — Hérédo syphilis endocrinienne à plusieurs générations, ou débilité glandulaire héréditaire (*Rapport du Congrès de Bruxelles*, 1926).
- MARFAN. — *Traité de Médecine infantile*, 1928.
- MICHON P. — Du danger familial de la syphilis (*Bull. Soc. de Dermatol. et Syphiligr.*, 8 juillet 1927).
- MULZER et C.-F. HAHN. — Contribution expérimentale au problème de la syphilis congénitale (*München. Med. Wochen*, 1930, vol. 77, p. 1261-1263).
- PARROT. — Accouchement prématuré dans la syphilis héréditaire (*Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1887).
- PÉHU. — Notes sur les étapes de la syphilis congénitale. (*L'Hôpital* n° 139, mars 1925).
- PÉHU et CHASSARD. — Etude radiologique de la syphilis congénitale des os longs, envisagée dans la première enfance. (*Journal Médical Français*, nov. 1927).
- PINARD M. — Dépistage de la syphilis au début de la gestation (*Paris Médical*, 1923).
- POTELUNE. — Influence de l'hérédo-syphilis maternelle sur le produit de la gestation (*Thèse Paris*, 1927).
- RÉKIS (Sabine). — La valeur de la réaction sérologique de la syphilis au cours de la gestation et de la puerpéralité (*Thèse Paris*, 1930).

RUDAUX et MONTLAUR. — Hérédo syphilis et gestation (*L'Hôpital*, février 1927).

— Dépistage de la syphilis en pratique obstétricale et prophylaxie de l'hérédo syphilis (Masson, éditeur).

SPILLMAN et CRÉHANGE. — Hérédo syphilis et glandes endocrines. Rôle des tests biologiques (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, 26 janv. 1927).

VIGNES H. et BLECHMANN. — Les Prematurés (Masson, édit.).

WERTH. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1930).

